TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A. ESCARRAS

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis

1939



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU D[r] A. ESCARRAS

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A. ESCARRAS

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis

1939



TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Moniteur d'Anatomie pathologique et de Pathologie Expérimentale, 1932, 1933, 1934.

Docteur en Médecine : 1934.

Lauréat de la Faculté : 1934.

Chef de Clinique Chirurgicale : premier Concours 1937.

BOURSIER DE LA CAISSE NATIONALE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE, années : 1937-1938, 1938-1939.

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux : Concours 1929.

Interne des Hôpitaux : Concours 1931.

Interne Médaille d'or, section chirurgie : Concours 1937.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'Externat et d'Internat.

Conférences de propédeutique et de pathologie chirurgicale.

Conférences d'Anatomie pathologique et de Médecine Expérimentale.

Travaux pratiques d'Anatomie pathologique.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

1932 :

A propos de la radiographie d'une artère tibiale prélevée sur un membre amputé pour gangrène diabétique (*Soc. de Chir. de Marseille*, 14 novembre 1932).

Uu cas de luxation traumatique bi-latérale simultanée des épaules (*Soc. de Chir. de Marseille*, 7 mars 1932, avec M. Dor).

1933 :

Etude anatomique d'un cas d'épithélioma langheransien (*Arch. de Médecine Gén. et Colon.*, 2e année, n° 7, avec M. Cornil).

Diagnostic des métrorragies (*Marseille Médical*, 25 mars 1933).

Forme analgique de compression médullaire par cancer métastatique du rachis (*Soc. de Médec. de Marseille*, mars 1933, avec M. Cornil).

Adénopathie cervicale chronique métastatique symptomatique de cancer broncho-pulmonaire (*Soc. de Médec. de Marseille*, 21 juin 1933, avec M. Cornil).

1934 :

L'exploration radiologique du tube digestif par l'insuflation close : l'exploration rectale (*Archives de Médecine Générale et Coloniale*, 3e année, n° 5, avec M. Charnaux).

ABCÈS FROID D'ORIGINE GANGLIONNAIRE DE LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE (*Gazette Médicale de France*, 1er mars 1934, avec M. BOURDE).

LA TUMEUR BLANCHE TIBIO-TARSIENNE (*Provence Médicale*, octobre 1934).

RECHERCHE EXPÉRIMENTALE SUR LES HORMONES GONADOTROPES DANS LES ÉPITHÉLIOMAS DU CORPS UTÉRIN (*Soc. de Biolog. de Paris*, 10 février 1934, avec M. CORNIL).

TEST DE FRIEDMANN-BROUHA ET INTERFÉROMÉTRIE CONJUGUÉES DANS LES ÉPITHÉLIOMAS DU COL (*Soc. de Biologie de Paris*, 3 mars 1934, avec M. CORNIL).

1935 :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES HORMONES GONADOTROPES DANS LE CANCER DU COL DE L'UTÉRUS (*Thèse de Marseille*, 1934).

INFLUENCE DESHORMONES GONADOTROPES SUR LE DÉVELOPPEMENT DES TUMEURS (*Médecine*, 1935, avec M. CORNIL).

ULCÈRE GASTRIQUE CHEZ UN TABÉTIQUE PARALYTIQUE GÉNÉRAL (*Soc. de Chir. de Marseille*, 25 novembre 1935, avec M. MOIROUD).

NÉCROSE, DITE ALCALINE DE L'UTÉRUS (*Soc. de Chir. de Marseille*, 25 novembre, avec M. MOIROUD).

A PROPOS D'UNE GROSSESSE ANGULAIRE (*Soc. de Chir. de Marseille*, 16 décembre 1935, avec M. MOIROUD).

1936 :

LES PHLEGMONS INTERPECTORAUX (*Comité Médical des B.-du-Rh.*, 7 février 1936, avec M. LLUCIA).

Réaction de Brouha positive dans un cas de fibrome utérin avec métrose hyperplasique (*Comité Médical des B.-du-Rh.*, février 1936).

Traitement des panaris par la cellulectomie (*Comité Médical des B.-du-Rh.*, 21 février 1936, avec M. Llucia).

Quelques points de vue chirurgicaux a propos d'une arthropathie tabétique (*Comité Médical des B.-du-Rhône*, 21 février 1936, avec M. Figarella).

De la dérivation préalable des matières dans certains cas de fistulisation traumatique du gros intestin (*Soc. de Chir. de Marseille*, 18 mai 1936).

A propos de la hernie obturatrice étranglée (*Journal de Chirurg.*, 1936, avec M. Cotalorda).

A propos du traitement chirurgical des sigmoïdites (*Soc. de Chir. de Marseille*, 6 juillet 1936, avec M. Carcassonne).

Les théories actuelles sur le mécanisme du prolan-diagnostic (*Provence Médicale*, 15 octobre 1936).

Sur un cas de tumeur bénigne du côlon transverse (*Soc. de Chir. de Marseille*, 20 juillet 1936, rapport M. Fiolle).

Cellulite pelvienne après hystérectomie pour salpingite refroidie (*Concours Médical*, 18 octobre 1936).

Diagnostic et traitement de la hernie obturatrice étranglée (*Soc. de Chir. de Marseille*, 30 mars 1936, avec M. Cottalorda).

Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. Guérison (*Soc. de Gynécol.*, 8 décembre 1936, avec M. Vayssière).

Deux cas d'éclampsisme aigu (*Soc. de Gynécol.*, avec M. Vayssière).

La péritonisation a la Koffée dans l'amputation du rectum (*Comité Médical des B.-du-Rh.*, décembre 1936, avec M. Llucia).

Ostéite spécifique des os du crane (*Comité Médical des B.-du-Rh.*, 1936, avec M. Luccioni).

1937 :

A propos de l'action locale de la vitamine A (*Concours Médical*, 18 avril 1937).

Greffe d'Albée pour métastase rachidienne d'un épithélioma mammaire (*Soc. de Chir. de Marseille*, 1er mars 1935, avec M. Fiolle).

Anévrisme de l'iliaque externe. Artériectomie. Gangliectomie lombaire (*Soc. de Chir. de Marseille*, 15 mars 1937).

Pancréatite aigue hémorragique. Cholescystostomie. Guérison (A paraître *Académie de Chirurgie*, avec M. Salmon).

Influence de la réserve hépatique en vitamine A sur la vitesse de cicatrisation des plaies chez le cobaye (*Soc. de Biologie*, 18 avril 1937, avec M. Chevallier).

Appendicite et diverticulite gangréneuse (*Soc. de Chir. de Marseille*, 14 juin 1937).

Modification de l'hypophyse chez la lapine, causée par l'injection d'urines de femme atteinte de cancer du col (A paraître *Progrès Médical*, avec M. Cornil).

Hypophyse et cancer du col (A paraître *Progrès Médical*, avec M. Cornil).

GREFFE D'ALBÉE DANS LES TRAUMATISMES RACHIDIENS (En parution *Gazette Médicale de France*, avec M. CARCASSONNE).

ACTION LOCALE DE LA VITAMINE A SUR L'ÉVOLUTION DES PLAIES CUTANÉES CHEZ LE COBAYE (*Soc. de Biologie*, 14 juin 1937, avec M. CHEVALLIER).

TRAITEMENT DE CERTAINES ARTHRITES AIGUES DU GENOU PAR L'INFILTRATION LIGAMENTAIRE NOVOCAÏNIQUE (*Soc. de Chir. de Marseille*, 21 décembre 1937).

1938 :

RÉACTION CONJONCTIVE DÉTERMINÉE PAR INJECTION DE VITAMINE A CHEZ LE COBAYE (*Soc. de Biologie*, 18 janvier 1938, avec J. PAILLAS).

HERNIE TRAUMATIQUE ÉTRANGLÉE D'EMBLÉE (*Soc. de Chir. de Marseille*, 24 janvier 1938, avec M. LIOTIER).

INDICATIONS DE LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE DANS LE TRAITEMENT DES SPASMES ARTÉRIELS DES MEMBRES INFÉRIEURS (*Soc. de Médecine de Marseille*, 16 février 1938, avec M. CARCASSONNE).

UNE MÉTHODE SIMPLE DU TRAITEMENT DES ARTHRITES (*Provence Médicale*, mars 1938).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA CICATRISATION DES PLAIES (*Soc. de Chir. de Marseille*, 28 février 1938).

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE ET DE LA RATE. DOUBLE INTERVENTION. GUÉRISON (*Soc. de Chir. de Marseille*, 7 mars 1938, avec M. BOURDE).

TRAITEMENT DES ARTHRITES DOULOUREUSES PURULENTES PAR L'INFILTRATION LIGAMENTAIRE ANESTHÉSIQUE (*Journal des Praticiens*, mars 1938, avec M. FIOLLE).

Influence de la réserve hépatique en vitamine A sur les réactions pleurales chez le cobaye (*Soc. de Biologie de Marseille*, 17 mai 1938, avec M. Chevallier).

Des hypervitaminoses locales chez le cobaye (*Soc. de Biol.*, 10 juin 1938).

Les hypervitaminoses locales. Etude expérimentale (*Soc. de Chir. de Marseille*, 27 juin 1938).

Vitaminothérapie locale. Applications chirurgicales (*Provence Médicale*, septembre 1938).

La méthode de l'infiltration ligamentaire dans les arthrites aigues douloureuses (*Sud Médical et Chirur.*, août 1938).

Hernie diaphragmatique congénitale étranglée (*Soc. de Chir. de Marseille*, 14 novembre 1938, avec M. Liotler).

1939 :

Volvulus de l'estomac (*Acad. de Chir.*, 1er mars 1939, avec M. R. Imbert).

Influence de la vitamine A sur la régénération tissulaire (*Acad. de Chir.*, avec MM. Chevallier et Paillas).

Syndrome péritonéal aigu par hémorragie ovarienne intrakystique (*Soc. de Chir. de Marseille*, 30 janvier 1939).

Deux cas mortels d'iléite terminale (*Soc. de gastro-entérologie du Sud-Est*, février 1939).

Perforations typhiques itératives (avec M. Dor), (*Soc. de gastro-entérologie du Sud-Est*, février 1939).

Infarctus mésentérique parcellaire (*Soc. de Chir. de Marseille,* 5 février 1939).

Les endométriomes (*Provence Médicale,* avril 1939).

A propos de deux cas de mœlano-sarcomes (*Société d'anatomie,* avril 1939, avec M. J. Paillas).

Influence de certains traumatismes sur le métabolisme du cobaye (*Soc. de Biol.,* janvier 1938).

Intervention chirurgicale et métabolisme de base (*Soc. de Chir. de Marseille,* mars 1939).

A propos de trois cas de cancer primitif du foie (*Soc. de Méd. de Marseille,* 25 janvier 1939).

Technique et indications de l'infiltration du sympathique lombaire (*Concours Médical,* 23 avril 1939).

TRAVAUX EN COURS

Etude clinique et histologique des réactions de la gaine vasculaire au cours des oblitérations artérielles (avec M. le Professeur Fiolle).

Les phlegmons ischio-rectaux sans causes loco-régionales (avec M. le Professeur Fiolle).

Métabolisme de base et anesthésie. Etude expérimentale.

Etude expérimentale de l'ossification en fonction de la vitamine A.

I. - Pathologie Chirurgicale Générale

TUBE DIGESTIF - ABDOMEN

Le diagnostic et le traitement des hernies obturatrices étranglées

(*En collaboration avec M. Cottalorda ; Journal de Chirurgie,* T. 48, n° 1, juillet 1936, et *Société de Chirurgie de Marseille,* 30 mars 1936).

Notre intention n'était pas de faire une revue générale de la question, mais simplement d'essayer de tirer quelques conclusions d'ordre clinique et thérapeutique, de trois observations de hernies obturatrices étranglées, que l'un de nous a eu l'occasion d'opérer, et de confronter les opinions généralement admises avec les idées personnelles que nous ont inspiré nos cas particuliers.

A notre avis, le diagnostic est, dans la majorité des cas faisable, mais à la condition d'inverser la valeur des signes tels qu'ils sont habituellement présentés.

La multiplicité des procédés employés dans la cure des hernies obturatrices étranglées est un corollaire des difficultés de son diagnostic. D'ores et déjà, nous disons que, à notre avis, la laparotomie sus-crurale est suffisante dans la majorité des cas. En effet, l'essentiel du traitement se résume pour nous dans ce cas, tout à fait particulier, de kélotomie dans la libération de l'étranglement. Ce n'est, d'après nous, que lorsque celle-ci s'avère impossible ou dangereuse par voie abdominale que l'on doit compléter le temps abdominal par un temps obturateur ; cette idée n'est sans doute pas entièrement originale ; mais en tous cas, elle n'a pas été, à notre connaissance, systématisée dans ses indications

et dans sa technique, dans les travaux français que nous avons consultés. C'est pourquoi nous n'avons pas jugé inutile de préciser ces différents points cliniques et thérapeutiques dans ce travail.

Diagnostic

On décrit habituellement la hernie obturatrice comme présentant des signes cardinaux et des signes accessoires (Bonnet : signes cardinaux et accessoires, signes secondaires).

Les signes cardinaux seraient : l'occlusion intestinale et les signes obturateurs (la tuméfaction en particulier). Or, de ces deux catégories de signes, l'occlusion au point de vue diagnostic strict de la hernie obturatrice étranglée, est celui qui fait commettre le plus d'erreurs. L'opérateur, en effet, se contente du diagnostic d'occlusion du grêle, et ne pousse pas plus loin ses investigations cliniques. D'autre part (nous ne l'avons jamais vu signalé, mais nous l'avons constaté dans notre observation n° 3), ces signes d'occlusion peuvent manquer ; il s'agit alors d'un pincement latéral très limité d'une anse. En un mot, l'occlusion est un signe trompeur : il pose l'indication opératoire, mais n'éclaire pas sur l'indication de la voie d'accès. Les signes obturateurs, eux, sont tout à fait exceptionnels et, tout le monde est d'accord sur ce point, ils n'attirent que rarement l'attention sur la région obturatrice. Si on les recherche (c'est-à-dire si l'on pense au diagnostic), on pourra trouver en eux une confirmation de l'intuition que les circonstances avaient pu faire naître ; mais à eux seuls, ils ne doivent qu'exceptionnellement faire poser le diagnostic.

Les seuls signes qui peuvent étayer celui-ci, et sur lesquels le malade attire l'attention lorsqu'ils existent, sont les signes accessoires. Dans deux de nos cas sur

trois, ce sont eux qui nous ont fait poser le diagnostic.

a) La douleur le long de l'obturateur et qui peut irradier jusqu'au genou ;

b) La position du membre en flexion et en rotation externe.

c) Les signes véritables de localisation donnés par la pression au-dessus du pubis, par la douleur au toucher vaginal et accessoirement par la palpation de la région obturatrice qui permet, comme dans nos deux dernières observations, d'y sentir une tuméfaction profonde et douloureuse.

Et nous croyons pouvoir dire que le diagnostic de hernie obturatrice étranglée ne sera possible que si ces signes existent de façon évidente ou si l'on pense à les rechercher : il nous paraît donc injuste de les traiter de signes accessoires.

Le problème technique de la cure de la H. O. E., le problème du diagnostic étant résolu, se résume en quatre points :

1° Confirmer le diagnostic ;

2° Réduire la hernie ;

3° Traiter le sac ;

4° Fermer le trou obturateur.

De ces quatre éléments, deux sont capitaux et même vitaux : confirmer le diagnostic, réduire la hernie. Les deux autres sont accessoires en admettant qu'il soit possible de les envisager.

Nous croyons donc qu'en présence d'une H. O. E., dont le diagnostic est fait, le geste premier est la laparotomie, car à elle seule, le plus souvent, elle résout les deux éléments capitaux du problème. Mais, pour que cette laparotomie soit raisonnablement admissible dans les conditions d'état général où se trouvent les malades, elle

doit résoudre rapidement le problème avec le minimum de risque, ou montrer rapidement l'impossibilité de cette résolution.

Nous n'insisterons pas sur les dangers, les difficultés et l'illogisme de la laparotomie médiane. Nous insisterons, par contre, sur la nécessité, voulant réduire le choc au minimum, dans une intervention qui doit être rapide, mais que les circonstances peuvent rendre assez longue, d'opérer à l'anesthésie locale. Et nous croyons que la laparotomie de choix, celle qui conduit directement et avec le minimum de délabrement sur la lésion, est la laparotomie sus-crurale. Cette voie d'accès permet le plus souvent la confirmation du diagnostic et la levée de l'étranglement.

Il nous paraît donc logique de conclure : en présence d'une H. O. E. diagnostiquée, le geste premier doit être la laparotomie sus-crurale à l'anesthésie locale.

Le geste second qui devrait, si l'on considérait la H. O. E. comme une hernie banale, consister dans le traitement du sac et la fermeture du trou obturateur, n'est obligatoire à notre sens, dans le cas particulier qui nous occupe, que lorsque la réduction par voie abdominale est impossible ou dangereuse. Dans ces cas, il est bien évident qu'il faut aller, par une incision appropriée, sur la région obturatrice et, après ouverture du sac, procéder à la réduction combinée abdomino-obturatrice.

Doit-on faire davantage ? Doit-on, le traitement du sac et la fermeture du trou obturateur étant impossibles par voie abdominale, préconiser systématiquement le débridement obturateur comme suite inévitable du geste abdominal ? Il ne nous le semble pas, d'après ce que nous avons vu et lu. La plupart des auteurs, en effet, reconnaissent l'impossibilité de traiter le sac et de fermer le trou obturateur. Ce fait, se comprend aisément si l'on veut bien se rendre compte, d'une part, de la

profondeur à laquelle on opère, d'autre part, de la petitesse du sac qui, habituellement, ne contient qu'un étranglement latéral de l'intestin, et enfin de la rigidité des parois du trou obturateur dont il est rapidement impossible de concevoir une fermeture étanche. Il est évidemment toujours facile de placer trois points sur le collet du sac : cette manœuvre est inutile à notre sens. On rapproche bien ainsi le péritoine, mais on ne ferme pas la brèche obturatrice. D'autre part, comme le sac est à peu près impossible à réséquer, on court le risque de formation kystique secondaire ou en cas d'infection, d'un phlegmon diverticulaire de la région obturatrice.

Par conséquent, nous admettons que le débridement obturateur peut être utilisé pour aider à la levée de l'étranglement dans les cas exceptionnels où celle-ci est impossible ou dangereuse par voie abdominale, mais nous ne croyons pas qu'il soit utile de l'employer pour traiter le sac ou fermer le trou obturateur : temps opératoires qui, dans la H. O. E., sont illusoires, dangereux, ou simplement impossibles.

Technique

Ces considérations générales nous paraissent devoir justifier la technique que nous préconisons : il n'est pas à dire que les éléments de cette technique ne se trouvent pas épars dans les nombreux procédés que nous avons énumérés. Pourtant, nous ne pensons pas qu'elle ait été systématisée dans le même esprit que le nôtre, c'est-à-dire, nous le répétons, en partant du principe que le *temps abdominal et le temps obligatoire est le plus souvent suffisant, tandis que le temps obturateur n'est que secondaire.* D'autre part, dans aucun travail français, nous n'avons trouvé de technique, vraiment étudiée systématiquement, dans le but de rechercher la

possibilité et l'utilité du temps obturateur. Tous ceux qui ont procédé à ce temps obturateur l'ont fait moins pour aider à la réduction, quand celle-ci est impossible par voie abdominale, que pour traiter le sac et le trou obturateur : par conséquent, chez ces auteurs, l'incision est d'emblée abdomino-obturatrice.

La technique qui se rapproche le plus de la nôtre dans son application, plus que dans sa conception, est celle de Gauthier ; mais notre idée directrice est différente, nous n'y reviendrons pas.

A. Premier temps : abdominal.— *Obligatoire, en général suffisant.* — Anesthésie locale.

1° Incision parallèle à l'arcade crurale, à deux travers de doigt au-dessus d'elle, partant à un travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, pour arriver à un travers de doigt en dehors de l'épine pubienne.

2° Incision plan par plan jusqu'à l'espace sous-péritonéal ; ligature au passage de l'épigastrique.

3° Incision du péritoine. L'espace sous-péritonéal à ce niveau diffère en dehors et en dedans. En dedans, le péritoine est masqué par la graisse de l'espace de Bogros et peut tre d'un accès peu commode. En dehors, au contraire, il est commode d'inciser le péritoine que rien ne cache et de prolonger l'incision sur toute la longueur de l'incision superficielle.

4° Découverte et traitement des lésions.

On conçoit qu'il soit commode, par simple dilatation au doigt, d'élargir temporairement le trou obturateur et de permettre la réduction ; mais il est aussi facile de constater que celui-ci revient sur lui-même dès que le doigt a cessé son action.

B. Temps obturateur. — Exceptionnel.

Nous ne reviendrons pas sur les indications de ce temps. Lorsque la réduction a été impossible par voie abdominale, ou qu'elle s'avère dangereuse pour l'intestin ou le péritoine, nous conseillons de pratiquer une incision obturatrice, distincte d'ailleurs, de l'incision abdominale.

1° Incision menée le long de la corde des adducteurs s'étendant en haut à 1 ou 2 cm. de la branche horizontale du publis, en bas, à quatre travers de doigts au-dessous.

2° Passer dans l'interstice entre la corde du moyen adducteur et le pectiné, mettre un écarteur sur l'adducteur.

3° Traverser ou même désinsérer le pectiné, en écarter les fibres restantes : chez les sujets maigres, le trou obturateur est là dans la profondeur.

4° Réduction de la hernie par voie abdominale et obturatrice, après ouverture du sac.

Hernie diaphragmatique congénitale étranglée

En collaboration avec M. Liotier (*Société de Chirurgie de Marseille*, 14 novembre 1938).

Le nombre des hernies diaphragmatiques congénitales actuellement diagnostiquées et opérées est grand. Leur symptomatologie, leur pathogénie, leur traitement ont fait l'objet de maints travaux classiques. Leur découverte, dans la plupart des cas, n'en reste pas moins fortuite au cours d'examens radiologiques ou d'interventions pratiquées pour des affections dont elles empruntent la symptomatologie.

Le polymorphisme ou l'absence des signes de la hernie diaphragmatique congénitale, sa longue latence, concourent à égarer le diagnostic au moment où elle se

complique ; l'observation que nous rapportons en est un exemple.

Elle concerne une femme de 60 ans, Mme Ca..., entrée dans le service de clinique chirurgicale de la Conception le 1er novembre 1938, avec le diagnostic de sténose pylorique. En effet, cette malade est atteinte de vomissements vraiment incoercibles ; les plus petites quantités de liquide ingérées ne peuvent être conservées, l'intolérance gastrique est absolue et s'oppose à l'absorption de liquide opaque en vue d'un examen radiologique. L'état général est extrêmement mauvais : marasme complet, lipothymie, pouls déficient.

A l'examen, nous ne trouvons absolument rien qui puisse retenir l'attention du côté de l'épigastre qui reste souple, apparemment indolore à la pression, de sonorité normale. L'abdomen est partout ailleurs normal.

Nous apprenons que les troubles digestifs ont débuté quatre à cinq jours auparavant par des nausées, puis des vomissements qui, rapidement, sont devenus continuels. Jamais, dans le passé, la patiente ne s'est plaint de troubles gastro-intestinaux. Elle était, par contre, fort dyspnéique, surtout à l'effort, et depuis longtemps.

Nous nous sommes renseignés, par la suite, auprès de la famille, sur la préexistence possible d'un traumatisme ; nous avons eu une réponse absolument négative.

Des analyses d'urine et de sang pratiquées avant l'admission n'avaient rien révélé de spécial.

Après avoir tenté de remonter l'état général par les moyens ordinaires (sérum, tonicardiaques, pressyl), nous nous décidons à intervenir sans pouvoir pratiquer d'examen radiologique, ce que nous regrettons amèrement.

Sous anesthésie de base au « sédol » et locale à la syncaïne, nous pratiquons une courte laparotomie médiane sus-ombilicale ; à l'ouverture du péritoine, le premier organe qui se présente à nous est le côlon transverse; il est orienté verticalement; en le suivant, nous arrivons sur la face inférieure du diaphragme à travers lequel il disparaît par un orifice situé légèrement à gauche de la ligne médiane, débutant au niveau du bord gauche de l'appendicite xyphoïde, et dont le bord antérieur est formé par la paroi thoracique démunie d'insertions diaphragmatiques. Nous arrivons à insinuer un doigt entre ce

bord et le côlon et, sans avoir à rompre d'adhérences, à donner suffisamment de laxité à l'orifice pour réduire dans l'abdomen le transverse intimement adhérent au grand épiploon, et hernié depuis l'angle droit jusqu'à l'angle gauche inclusivement.

En arrière de lui se présente l'estomac, grande courbure en avant, également en position verticale. De légères tractions nous permettent de le réduire malgré ses invraisemblables dimensions. Les parois en sont très hyperhémiques et présentent un sillon de strangulation dans la zone sous-cardiaque.

La rate est en situation normale. Nous fermons au gros catgut la brèche diaphragmatique par quelques points en X, et la paroi abdominale en un plan au fil métallique. L'intervention a duré vingt-cinq minutes environ.

Deux heures après se déclanchent des crises tétaniformes, d'abord localisées au membre supérieur gauche, puis étendues au côté homologue, enfin généralisées. Le signe de Schwosteck est fortement positif. Malgré la profusion permanente de sérum physiologique associée à des injections de sérum hypertonique et de calcium intra-veineux, les contractures et les secousses spastiques s'accentuent.

La malade meurt quinze heures après l'intervention.

L'examen nécropsique nous a montré les dispositions anatomiques suivantes :

La brèche diaphragmatique s'étendait du bord gauche de l'appendice xyphoïde à l'extrémité antérieure de la huitième côte. Son bord postérieur, mousse, non induré, était constitué par un rebord musculaire arrondi. Il était traversé par une évagination du péritoine sous-diaphragmatique d'aspect normal, à séreuse lisse, orientée de bas en haut, de gauche à droite, et d'avant en arrière. Ce sac contractait les rapports suivants : il s'insinuait entre la paroi sterno-costale et le cœur dont les feuillets péricardiques étaient normaux. Puis, contournant le cœur à droite, il passait sur le bord droit de cet organe et prenait une direction antéro-postérieure, toujours plaqué sur la coupole diaphragmatique. Le fond du sac se relevait et arrivait dans l'hémithorax droit, à hauteur de la ligne axillaire moyenne, et en avant, au niveau du quatrième espace intercostal. Le poumon droit était réduit à une lame atélectasiée. La plèvre pariétale était refoulée et il existait une symphyse totale. Le poumon gauche n'était pas hypertrophié, sa plèvre était normale.

Hernie inguinale de force étranglée d'emblée

En collaboration avec M. Liotier (Société de Chirurgie de Marseille, 24 janvier 1938).

Le 8 janvier, à midi, Mar..., âgé de 30 ans, est admis d'urgence dans le service de clinique chirurgicale de la Conception : il est livide, dans un état de schock intense, et présente un pouls à 130. Il se plaint de douleurs extraordinairement violentes à l'abdomen, douleurs qui semblent généralisées, mais à prédominance hypogastrique.

Par un interrogatoire rapide et quelques renseignements donnés par un camarade, nous apprenons que le malade, manœuvre de son métier, a fait, il y a une demi-heure environ, une chute de un mètre, alors qu'il était sur une échelle ; par suite d'un faux mouvement il est tombé au sol sur les pieds, les jambes écartées ; sidéré immédiatement par une douleur abdominale intense, il se couche et perd connaissance ; la syncope ne dure que quelques instants, et lorsque le malade arrive dans le service, elle a fait place à une angoisse telle qu'on en voit dans les syndromes abdominaux suraigus.

A l'examen, nous sommes immédiatement frappés par la présence d'une énorme tuméfaction scrotale droite, remontant légèrement dans la région inguinale, s'accompagnant d'un œdème important de la région périnéale et qui augmente de volume de façon sensible pendant l'examen. La palpation en est horriblement douloureuse, la percussion montre qu'elle est mate.

L'abdomen se défend jusqu'à l'ombilic, la palpation y éveille une douleur généralisée, sourde.

L'extension progressive de la masse et l'œdème périnéal pouvant faire penser à une atteinte urétrale, nous pratiquons un cathétérisme vésical ; il est facile et ramène de l'urine normale. D'autre part, le malade nous affirme, à ce moment même, n'avoir jamais présenté la moindre trace de hernie.

Nous intervenons alors, sous anesthésie générale à l'éther, par voie inguino-scrotale.

Nous tombons sur un énorme sac de hernie que nous incisons ; il s'en échappe 50 centimètres d'intestin grêle, congestionné et hyperhémique, mais sans lésions constituées. Le

mésentère est extrêmement œdématié, épaissi, dur : une branche mésentérique terminale paraît thrombosée sur un demi centimètre environ.

L'orifice inguinla admet exactement le passage de l'index ; sa dilatation nous permet la réintégration du mésentère et de l'intestin.

La dissection du sac est facile. Il est parafuniculaire, sans adhérences, non scléreux, mais a bien 2 m/m d'épaisseur.

Nous avons normalement terminé l'intervention par une fermeture à la Forgue ; les suites ont été normales, la reprise des fonctions intestinales rapide.

Dès que nous l'avons pu, nous avons examiné l'orifice inguinal gauche : il est absolument normal ; la sangle abdominale est de bonne qualité.

En somme, en nous basant sur les dires des malades que peuvent accréditer les constatations médicales antérieures, sur la constatation d'une sangle abdominale en bon état, sur l'étroitesse relative du trajet inguinal, sur l'aspect du sac et de son contenu, sur l'intensité des phénomènes généraux et leur brutalité d'apparition, il nous semble que nous pouvons admettre la réalité d'une hernie traumatique étranglée d'emblée, affection bien rare, si nous en jugeons d'après la littérature que nous avons consultée, et dont l'intérêt médico-légal, en matière d'accidents du travail, ne nous semble pas négligeable.

Ulcère gastrique chez un tabétique paralytique général

En collaboration avec le Professeur Moiroud (Société de Chirurgie de Marseille, 25 novembre 1935).

Les perforations itératives de la fièvre typhoïde

En collaboration avec M. J. Dor (Société de gastro-entérologie du Sud-Est, février 1939).

Dans une série de publications antérieures, J. Dor

avait distingué, après Bruizard, deux catégories de perforations itératives :

La première comprend les perforations précoces, celles qui surviennent immédiatement ou dans les tous premiers jours après l'opération.

Elles sont sans doute plus « contemporaines » que vraiment « itératives » et leur symptomatologie est noyée dans le tableau de péritonite généralisée qui persiste après l'intervention.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de les reconnaître sans un examen nécropsique et la question de leur traitement ne se pose pas.

La deuxième catégorie, sans doute moins fréquente, est beaucoup plus intéressante. Elle comprend les perforations secondaires, ou tardives, c'est-à-dire celles qui surviennent huit jours au moins après l'opération.

Ici il y a un intervalle libre, une amélioration, une apparence de guérison même entre la première et la deuxième perforation. Celle-ci s'accompagne de signes sinon caractéristiques, du moins aisément reconnaissables.

Ce qu'il faut souligner à son sujet, c'est qu'elle apparaît sur des malades qui ont résisté à leur typhoïde et à leur péritonite, qui représentent par conséquent les bons cas, ceux où on est en droit d'attendre une guérison.

La nouvelle complication qui survient ne signifie donc pas déchéance finale et, *a priori*, une thérapeutique active paraît alors justifiée.

L'un de nous a suivi, depuis 5 ans, 13 perforations typhiques. Sur ces 13 cas, il y a eu trois morts tardives, respectivement après 14, 12 et 13 jours. Or, la vérification opératoire ou anatomique a révélé trois fois une perforation itérative.

Nous avons pu, grâce à ces observations et à celles que

nous avons retrouvées dans la littérature de ces trente dernières années, préciser certains signes cliniques et envisager la thérapeutique de cette redoutable complication.

Une observation personnelle nous a permis de rappeler rapidement ces différents points.

Voici cette observation :

Dr... Paul, 16 ans, entre à la Conception le 26 juin 1938, pour une typhoïde dont le début semble remonter au 10 juin 1938. La température est à 39°, le typhos prononcé. Il y a des épistaxis répétées, une diarrhée abondante, des vomissements bilieux.

L'abdomen est souple, non douloureux ; gargouillements dans la fosse iliaque droite ; la rate n'est pas percutable ; le foie est normal. La tension : maxima 8, minima 6. Le séro-diagnostic de Widal est positif au -/400 pour l'Eberth, négatif pour le para A et le para B. L'azotémie est à 0,70.

Le 1er juillet 1938, la température tombe à 37°5. Le malade est angoissé, un peu agité ; le pouls monte à 120. Il y a un vomissement bilieux la nuit.

A l'examen, nous trouvons un abdomen météorisé très légèrement contracturé dans la région périombilicale droite : *la matité préhépatique a disparu.* A la percussion des deux crêtes iliaques, la matité nous semble plus grande à droite qu'à gauche. Rien au toucher rectal. Le malade est transporté dans le service de M. le Professeur Fiolle.

Intervention environ 6 heures après le début des accidents. Anesthésie locale. Incision de Jalaguier : il y a de la sérosité louche dans le péritoine. Nous nous portons sur l'abouchement iléo-cæcal, à 10 centimètres duquel nous trouvons sur l'anse iléale, au milieu d'une zone parcheminée, une perforation grosse comme une lentille ; au delà de cette zone, l'anse est normale tant du côté iléal que du côté cæco-ascendant qui ne présente lui-même aucune atteinte visible.

Nous extériorisons l'anse et pratiquons sur la perforation une entérostomie à la Witzel. Les suites opératoires sont excellentes.

L'état général se relève immédiatement. La température oscille entre 37° et 37°5. L'alimentation est donnée un peu plus abondante : on fait de l'extrait hépatique, de la vitamine A *per os* et intra-musculaire.

La sonde d'entérostomie tombe d'elle-même au quatrième jour, et la fistulisation se fait normalement. Un nouveau séro-diagnostic de Widal montre une agglutination au 1/100.

Tout est normal jusqu'à la nuit du 19 au 20, soit 19 jours après l'opération, au cours de laquelle des coliques généralisées à maximum dans la fosse iliaque droite apparaissent avec un vomissement. La fistule se tarit : les matières ne s'écoulent plus. La température monte à 38°, mais le ventre reste souple. Nous temporisons jusqu'au 20, à 16 heures, où nous réintervenons par voie transrectale. Nous trouvons, à 10 centimètres au-dessus de la première perforation, une autre perforation lenticulaire qui a laissé s'échapper des matières liquides au milieu d'un magma d'adhérences serrées qui fixent l'anse à la paroi pelvienne postérieure et nous empêchent de l'extérioriser et même de la suturer.

Nous l'isolons au milieu d'un lit de compresses.

Mort 24 heures après, dans la nuit du 21 au 22.

L'examen nécropsique a été pratiqué ; il est sans intérêt pour la question qui nous occupe.

Cette observation nous paraît intéressante au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique des perforations récidivantes.

Au point de vue diagnostic : à part les cas évidents où la nouvelle perforation se traduit par un écoulement de matières à l'extérieur (extériorisation intestinale, cas drainés) ou par des signes de péritonite généralisée, franche (certaines observations citées par Buizard, observation d'Artaud à la Société de Chirurgie de Marseille, 1936), la plupart du temps la perforation itérative tardive, se révèle comme ici après une période post-opératoire favorable, par des signes discrets.

Il y a cependant, sinon des signes certains, du moins des présomptions graves sur lesquelles nous avons déjà attiré l'attention.

Au point de vue physique : un léger ballonnement, une douleur assez diffuse à la pression, rien de net.

Au point de vue fonctionnel : la douleur abdominale

d'abord légère, puis progressivement croissante et généralisée, attire l'attention chez un malade qui, jusque-là n'avait plus souffert, mais le signe le plus important semble être l'arrêt du transit intestinal ; chez ceux qui ont une sonde iléale, l'écoulement très abondant des premiers s'interrompt brusquement. Chez ceux qui n'avaient pas d'iléostomie, les signes d'occlusion apparaissent particulièrement nets (vomissements, météorisme, exagération du péristaltisme).

Les signes généraux ont, eux aussi, un grand intérêt ; la réascension de la température qui était revenue à la normale, et l'augmentation de fréquence du pouls qui battait aux environs de 80, sont des symptômes qui sont toujours notés.

Ce sont en somme : la douleur spontanée, l'interruption du transit, la fièvre et la trachycardie, qui doivent donner l'éveil chez le perforé typhique qui va bien. Ce sont, en somme, des signes qui rappellent davantage ceux d'une obstruction intestinale que ceux d'une péritonite aiguë.

Au point de vue thérapeutique : Les tentatives du côté de la vésicule apparaissent encore plus dangereuses qu'utiles. Seul, le traitement de la lésion intestinale lors de la première intervention, peut être préventif d'un nouvel accident. Il existe deux façons thérapeutiques d'éviter une nouvelle perforation : la première est d'isoler l'intestin suspect, par extériorisation. Mais ce moyen n'est efficace que si une seule anse est malade : on ne peut extérioriser une trop grande étendue d'intestin. Par contre, si les lésions sont groupées, l'extériorisation devient indispensable.

La seconde façon consiste à faciliter la cicatrisation des lésions typhiques par le drainage intestinal. Le drainage met au repos l'intestin, supprime sa distension et permet l'élimination des toxines. Il a été compris de

façons très différentes. Le drainage de la seule perforation est insuffisant, celui de l'appendice préconisé par MOURE et BERNARBEIG (Soc. Nat. de Chir., 1934), ne vaut guère mieux ; la cæcostomie, conseillée également par MOURE (1930), a l'avantage de la faciliter, mais l'inconvénient d'être presque toujours au-dessous de la lésion. C'est le grêle qu'il faut mettre au repos ; seul un anus à son niveau peut réopndre aux nécessités que nous avons énoncées. Mais il est indispensable de réaliser un véritable drainage par agrandissements de l'orifice et introduction d'une grosse sonde de NELATON et de le faire le plus haut possible. De l'étude de tous les cas que nous connaissons de perforation itérative après iléostomie sur sonde, il résulte, en effet, que la nouvelle perforation s'est toujours produite au-dessus de la fistule. Aussi bien, il apparaît qu'Etienne DUVAL avait raison en 1911, quand il conseillait en cas de lésions diffuses, d'enfourir tous les points suspects et de faire un anus grêle au-dessus de la lésion la plus élevée.

Il n'est pas douteux, en tout cas, que l'on observe moins de perforations itératives depuis que l'entérostomie est devenue le traitement de choix des perforations typhiques.

Il est difficile, par contre, de préciser le traitement curatif qui a été tenté. Il se heurte, d'ailleurs, à des points de technique délicats. Il y a déjà une incision, souvent une anse extériorisée ; faut-il passer par la même voie comme CUSHING et dévider cette anse comme SALMON et DOR l'ont fait ? ou vaut-il mieux faire une incision nouvelle comme ROBERTS, comme nous ? Cette dernière technique apparaît la meilleure, et la seule compatible avec la possibilité d'une erreur de diagnostic. Cette nouvelle incision sera, en principe, une courte médiane.

La découverte de la perforation dans les cas publiés a toujours été facile. Il ne saurait être question, en de

telles circonstances, de recherches complexes. Mieux vaudrait alors drainer simplement si on trouvait du pus. La conduite vis-à-vis de la nouvelle perforation doit être la même que celle que l'on suit habituellement pour la première : mais l'extériorisation est, en principe, contre-indiquée par des adhérences fréquentes. La suture avec drainage au contact, et l'iléostomie ont été également pratiquées. Cushing a obtenu par l'enfouissement une guérison, et Roberts, par une fistulisation, a guéri également deux perforations itératives successives. Ces deux cas nous prouvent en tous cas, que la situation n'est pas désespérée en cas de perforation récidivante. Mais ce qu'il y a de plus important n'est pas la technique suivie, mais le moment où on la met en œuvre et, à ce point de vue, il faut souligner que la gravité effroyable des perforations itératives est due aux erreurs de diagnostic et au diagnostic tardif. Dans nos trois observations, on est intervenu trop tard ou pas du tout. Le problème des perforations itératives est donc avant tout un problème diagnostic. Nous pensons que ce diagnostic n'est pas toujours infaisable et que nous avons là une des meilleures façons d'améliorer le pronostic redoutable des perforations typhiques.

Observations d'iléite régionale

En collaboration avec M. le Professeur Fiolle (*Société de gastro-entérologie du Sud-Est,* février 1939).

Depuis la publication du mémoire de Crohn (1932), des observations d'iléite régionale surgissent de toutes parts. Il ne s'agit nullement d'une maladie nouvelle brusquement envahissante ; tout simplement, nous

voyons et interprétons ce qui, jusqu'ici, pouvait, à l'occasion, tomber sous nos yeux, mais ne frappait pas notre attention.

Il est même infiniment probable qu'en dehors des observations publiées d'iléite grave, véritablement chirurgicale, on reconnaîtra de plus en plus l'existence de manifestations atténuées, découvertes fortuitement au cours d'opérations abdominales. C'est ainsi que, dans une appendicectomie difficile, nous avons aperçu, sur le grêle masquant le cæcum, et qu'il a fallu dérouler, une zone de congestion rougeâtre, avec épaississement léger des parois. La lésion, à la vérité fort discrète, siégeait à la terminaison de l'iléon.

L'appendice était volumineux et turgescent ; après son ablation, la malade a guéri de façon fort simple, et n'a eu, jusqu'à sa sortie du moins, aucune manifestation intestinale particulière.

Une « touche » d'iléite est ici vraisemblable, et n'est pas plus extraordinaire après tout qu'une crise légère et fugace d'appendicite. Nous ne ferions pas mention d'un fait aussi vague et que nous ne présentons nullement comme observation proprement dite, s'il ne nous engageait, malgré tout, à ouvrir les yeux sur la possibilité d'iléites *larvées*.

A l'inverse de cette malade, nos deux autres opérés (un J. Fiolle, un Escarras), ont présenté des lésions d'une gravité extrême et n'ont pu être sauvés. Chez l'un d'eux même, aucune action n'a pu être tentée sur l'iléon, en raison d'un fait dont nous n'avons retrouvé aucun autre exemple dans les publications récentes : l'adhérence précoce, ou plutôt *la fusion absolue* de l'anse malade à la paroi postérieure de l'abdomen. L'état général était par ailleurs trop précaire, comme on le verra, pour nous permettre de prolonger l'intervention, fut-ce pour établir une simple dérivation.

Voilà donc deux ordres de faits auxquels on serait en droit d'assigner sinon une pathogénie commune, du moins la même dénomination, et qui, toutefois, contrastent singulièrement par leur allure clinique et leur gravité. Ce sont les manifestations extrêmes d'un même syndrome, défini comme état inflammatoire primitif, segmentaire, non spécifique de la partie terminale de l'iléon ».

Voici les observations résumées, de nos deux malades:

OBSERVATION I (Fiolle)

Br..., 34 ans, entre dans le service le 22 octobre 1938. Il présente, depuis une dizaine de jours environ, des douleurs abdominales diffuses, évoluant sous forme de crises séparées par des intervalles de calme relatif, et accompagnées de diarrhée rebelle aux moyens médicaux.

Pas de nausées, pas d'entérorragies. Cette poussée douloureuse abdominale est la première dont souffre le malade, dans les antécédents duquel nous ne pouvons relever qu'un ictère survenu il y a quelques mois, ayant duré quelques jours, et disparu sans laisser de traces.

A l'examen d'admission, on a noté une légère défense abdominale prédominant à droite, mais qui se laisse vaincre aisément, et une douleur provoquée peu intense, correspondant très vaguement à la zone appendiculaire. Le pouls est 70. La température 37°8. Le faciès bon. Le toucher rectal ne révèle rien d'appréciable. Le diagnostic reste incertain. Rien n'indique la nécessité d'une intervention d'urgence. Le patient est mis au repos, une vessie de glace sur l'abdomen, et soumis à une surveillance attentive. Les examens répétés de deux heures en deux heures montrent la disparition progressive des signes observés.

Après quelques jours d'observation, la situation s'est améliorée à tel point qu'on croit pouvoir faire un examen radioscopique du transit colique, qui ne montre rien de spécial. Nous demandons un examen radiologique complet de l'intestin. Mais à ce moment, l'état du malade change brusquement. Un matin, en effet, à la visite, on constate qu'une nouvelle crise douloureuse est survenue, avec un cortège de signes généraux

très inquiétants, qui nous forcent à intervenir. C'est surtout l'altération rapide du faciès, coïncidant avec une accélération du pouls à 130, qui impose la décision. Le ventre est tendu et douloureux, surtout sous le rebord costal droit.

Le 5 novembre 1938, sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie paramédiane droite susombilicale, dans la région de contracture maxima. Exploration du foie et de la vésicule qui est grosse, mais souple, perméable et non calculeuse.

Rien à l'estomac. Par cette incision haute, on essaie d'explorer le cæcum, qui nous paraît normal, mais retenu contre la paroi postérieure. Pour arriver sur lui, il faut faire une nouvelle incision dans la fosse iliaque droite. Il est impossible d'extérioriser le cæcum, bien qu'il paraisse sain ; il est retenu par la dernière anse iléale qui est entièrement adhérente à la paroi postérieure sur plus de 13 centimètres. L'altération commence brusquement sur le grêle, et se termine brusquement aussi à l'implatation cæcale. Nous essayons de mobiliser cette anse, mais elle est comme soudée à la paroi postérieure. Le seul résultat de notre tentative est une forte hémorragie. Le segment intestinal est d'un rouge vineux, presque noirâtre, fortement épaissi. L'apperendice rétrocæcal est adhérent, très congestionné. Aussi préférons-nous en faire l'ablation, mais cela ne va pas sans difficultés : il saigne exactement comme le grêle terminal. A ce moment l'anesthésiste nous prévient que le malade respire mal, et que son pouls est mauvais. De fait, l'état est tellement inquiétant que, renonçant à toute tentative sur le grêle, nous refermons la paroi en grande hâte, pour lutter contre le shock vraiment inattendu qui s'est produit. Malgré tous les moyens mis en œuvre, l'opéré ne se remonte pas, et il succombe au cours de la nuit qui suit l'intervention.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION II (Escarras)

Mme H..., 52 ans, est admise à la Clinique Chirurgicale pour un syndrome abdominal douloureux subaigu. Depuis quelques jours elle ressent, dans la région périombilicale, des douleurs peu intenses mais continuelles. Elle a des nausées, mais n'a pas vomi ; elle a eu une selle la veille et émet quelques gaz dans la journée. A l'examen, l'abdomen paraît uniformément douloureux, sans contractures, respirant bien, très légèrement météorisé dans la région sous-ombilicale. La température est à 37° ;

le pouls à 90. Les touchers, vaginal et rectal, n'indiquent rien. Nous temporisons, faisons glacer l'abdomen : le lendemain, celui-ci est souple ; une légère douleur subsiste au niveau de l'ombilic ; la fosse iliaque droite se laisse facilement déprimer. Un petit lavement huileux ramène une selle. Cependant l'état général laisse à la désirer : état saburral, nausées, vertiges, apparaissent et s'accroissent cependant que des signes d'obstruction s'installent.

Un examen radiologique du transit digestif révèle une stase iléale « avec dilatations des anses grêles et présence de niveaux liquides surmontés de bulles gazeuses » (Dr Astier). Le diagnostic de sténose du grêle porté, nous nous décidons à intervenir après avoir tenté, sans aucun succès d'ailleurs, de lutter contre la subocclusion par une rachianesthésie.

Sous anesthésie locale, nous pratiquons une laparotomie pararectale droite : le péritoine contient un peu de sérosité ; les anses grêles sont dilatées, sans qu'il existe de réaction péritonéale plastique ; nous nous portons sur la région iléo-cæcale. A 15 centimètres environ du cæcum, la dernière anse est transformée, sur 6 à 8 centimètres, en un tube rigide, étroit, aux parois cartonnées, donnant l'impression d'être « cassantes ». Nous l'extériorisons très aisément, mais au cours des manipulations *elle se rompt* sur toute sa circonférence, en dehors du ventre.

Par la perforation nous aspirons une quantité importante de matières liquides, puis réséquons la partie malade, largement, en tissu sain. Fermeture des deux bouts, anastomose iléo-transverse au bouton. Drain de Kher dans le Douglas, fermeture partielle de la peau.

Une selle abondante survient quelques heures après l'intervention. Le lendemain, l'état général est satisfaisant, mais 48 heures après la malade meurt brusquement. L'examen nécropsique ne nous a pas révélé la cause apparente de ce décès.

L'*examen histologique* de la portion intestinale réséquée a montré, dans toute l'étendue de celle-ci, une infiltration fibrino-leucocytaire massive, des images vasculo-diapédétiques, et des travées scléreuses dans les couches profondes, « sans aucun signe d'inflammation spécifique ». Les vaisseaux étaient normaux, non thrombosés. Une large ulcération pénétrait toutes les tuniques.

Nous apportions donc, outre une constatation fortuite d'iléite larvée dont il est difficile de faire état, deux observations de syndrome abdominal : l'un subaigu, l'autre aggravé par une poussée brutale dont la cause révélée par l'intervention était une iélite régionale.

L'exploration radiologique du tube digestif par l'insufflation close : l'exploration rectale

En collaboration avec M. Charnaux (Archives de médecine générale et coloniale, 3e année, n° 5).

Echinococcose hépatique et splénique Double intervention. Guérison

En collaboration avec M. Bourde (Société de Chirurgie de Marseille, 7 mars 1938).

Le 25 juin 1937, est admise dans le service de clinique chirurgicale infantile de la Conception, une fillette de 12 ans, Antoinette D..., très amaigrie, porteuse d'une double déformation abdominale qui a fait naître de grandes inquiétudes.

En effet, le flanc gauche est voussuré par une tuméfaction manifeste, de consistance très ferme, assez peu mobile et donnant à la palpation bimanuelle un contact lombaire des plus nets.

L'idée de sarcome du rein a été émise par le médecin qui nous a adressé cette enfant.

Mais cette tumeur n'est pas solitaire. Elle s'accompagne d'une deuxième déformation abdominale, plus haute, paramédiane droite, celle-là, qui fait redouter le dignostic de métastase ganglionnaire ou hépatique.

L'examen montre que cette deuxième tumeur n'est pas très profonde. Elle est du volume d'une orange, régulièrement sphérique, mate à la percussion, sa matité se confondant avec la matière hépatique. Elle est légèrement abaissée par les mouvements d'inspiration profonde.

L'*histoire fonctionnelle* est nulle. A peine l'enfant se plaint-elle de quelques tiraillements dans le flanc gauche.

Il n'y a aucun signe urinaire, aucun signe digestif.

L'*état général,* en dépit d'un certain amaigrissement, n'est pas mauvais et, en ces six mois où la tumeur gauche a fait son apparition, l'amaigrissement ne s'est pas accentué.

Nous rejetons le diagnostic, pourtant assez plausible, de tumeur du rein gauche, en portant notre attention sur la tumeur droite.

Là, tout fait penser à un *kyste hydatique du foie :* le siège de la tumeur, sa rénitence, ses contours réguliers.

Et, l'hypothèse de métastase étant remplacée par ce diagnostic, il était plus logique de penser que l'autre tumeur, la gauche, était aussi un kyste hydatique, son siège pouvant être le rein, la rate, l'épiploon ou le péritoine.

Une *pyélographie* descendante montra que le bassinet et l'uretère gauches n'étaient pas déformés.

D'autre part, l'*intradermo-réaction* de Casoni s'avéra fortement positive.

Et l'*examen du sang* montra une forte éosinophilie (14 éléments par mmc).

Le diagnostic de double kyste hydatique, l'un hépatique, l'autre très probablement splénique, fut affirmé, et nous décidâmes d'intervenir.

Le 12 juillet 1937, nous intervenons du côté droit par une incision pararectale droite, nous découvrons une très grosse déformation de la face hépatique inférieure, d'où la ponction ramène du liquide eau de roche.

Après formolage de la poche, incision et extirpation de la membrane mère, nous fermons la cavité par deux points que nous fixons à la paroi suivant le procédé de Llobet Varsi.

Les suites opératoires ont été extrêmement simples, apyrétiques, aucune fistulisation ne se produisit, l'état général resta excellent.

Le 23 juillet, nous intervenons du côté gauche. Une incision transversale type Sprengel basse nous conduit sur une rate en position basse, dont le pôle inférieur est énorme, déformé par une tumeur sphérique, translucide, dont l'aspect confirme la nature hydatique. La splénectomie est effectuée, rendue facile par un pédicule long. Nous refermons sur une petite mèche laissée dans la loge sphérique.

Suites normales. L'enfant sort cicatrisée et en excellent état le 10 août 1937.

L'*examen de la pièce* montre que la hauteur totale de la rate et du kyste est de 19 cm., sur lesquels 12 cm. sont occupés par le kyste.

Après ouverture, la tumeur apparaît à sa partie inférieure constituée par sa paroi propre. Sa partie supérieure s'enfonce en plein parenchyme splénique, dont l'épaisseur va en s'amincissant vers le bas pour disparaître tout à fait sur la moitié inférieure de la circonférence kystique.

L'observation clinique de notre malade n'est pas une rareté, loin de là : les kystes pluri-viscéraux sont assez communs et les associations hépato-spléniques sont les plus fréquentes. Sabadini, Chevallier, Taruffi, Donevant, beaucoup d'autres encore, en ont publié de nom-cas qui peuvent intéresser le médecin et le parasitologue par les problèmes de transmission interviscérale qu'ils soulèvent.

Ce qui doit retenir l'attention du chirurgien, c'est la *tactique opératoire* à employer, surtout dans le traitement du kyste splénique.

L'indication de l'intervention en deux temps n'est pas, nous le pensons, à discuter : chez un enfant en particulier, il nous semble logique de traiter, comme nous l'avons fait, le kyste le plus facilement abordable (en l'occurrence celui du foie) et qui doit donner, *a priori*, le moins de difficultés opératoires. Le malade résistera mieux ensuite à la seconde intervention qui risque d'être plus choquante.

Cette seconde intervention, dans notre cas, a été une splénectomie. Avons-nous eu raison de la pratiquer ? La question a été fort discutée ; une communication de M. Carcassonne a fait s'affronter les opinions divergentes des chirurgiens conservateurs, pour lesquels la conservation de tissu splénique est nécessaire, et des partisans de l'ablation totale.

Sabadini expose une théorie éclectique : d'après lui, les kystes clairs, petits, non adhérents, sont justiciables de l'énucléation avec fermeture immédiate, alors que les kystes clairs volumineux, mais libres (qu'il estime extrêmement rares), doivent indiquer la splénectomie. Tous les autres cas (gros kystes clairs adhérents, kystes suppurés) doivent, dit cet auteur, être traités par marsupialisation.

« Les méthodes d'xeérèse ou de conservation ont chacune leurs indications nettement précisées, ajoute-t-il, mais nous devons constater que la logique, l'expérience acquise donnent nettement la prépondérance, dans le plus grand nombre de cas, aux méthodes conservatrices ».

Le kyste splénique que nous avons trouvé chez notre petite malade empiétait environ sur la moitié de l'organe. La mobilité parfaite de la rate, l'absence d'adhérences, la facilité prévisible de la splénectomie nous ont fait pencher en faveur de cette méthode et c'est à elle que nous avons eu recours : la somplicité des suites immédiates et tardives de l'intervention ne semblent pas devoir infirmer notre conduite thérapeutique.

Mais, bien entendu, nous approuvons totalement la simple kystotomie avec ablation de la membrane mère en cas de kyste adhérent.

Etude anatomique d'un cas d'épithélioma langhérhansien

En collaboration avec MM. Cornil et Cottalorda (*Archives de médecine générale et coloniale*, 2e année, n° 7).

Ayant identifié un cas dans une pièce opératoire due à l'un de nous, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à reprendre quelques points anatomo-pathologiques de

cette question, insistant en outre sur les données originales qu'elle comporte.

Topographiquement, cette tumeur siégeait dans l'arrière cavité des épiploons, attenant à la queue du pancréas par un pédicule qui a dû être extrait en taillant un plein tissu glandulaire ; en voici les caractéristiques :

1° *Macroscopiquement :*

Il s'agit d'une masse piriforme, de 13 cm. de longueur et 8 dans sa plus grande largeur, nettement bilobée, les deux lobes étant séparés par un sillon circulaire profond, les dimensions respectives des lobes sont de 6/6 pour le plus volumineux et le 3/5 pour l'autre. La teinte des tissus de recouvrement varie du gris clair au marron foncé.

A la palpation : on a une sensation uniforme de résistance, sans points indurés.

A la section :

a) Aspect bilobé net, les deux lobes étant séparés par une bande d'aspect fibreux, de 5 à 6 millimètres d'épaisseur.

b) Trainées claires fibro-conjonctives séparant des points d'aspect hémorragiques.

c) Taches de dimensions et de teinte variable (beige-marron sombre) donnant à la coupe un aspect bigarré.

d) Deux variétés : l'une siégeant immédiatement sous la coque (coque entourant la tumeur sur tout son pourtour.

L'autre au centre de la pièce et qui contenait au moment de la section, un liquide hématique.

2° *Histologiquement :*

En dehors d'une zone tumorale, le pancréas présente une architecture lobulée caractéristique. On note une sclérose collagène interlobulaire marquée, ainsi qu'une sclérose interacineuse plus ou moins importante suivant des lobules, surtout dans la zone péricanaliculaire. Les canaux excréteurs eux-mêmes sont souvent distendus ou bourgeonnants. Dans chaque lobule, un à deux îlots de langherans typiques. Très rares îlots lymphocytaires.

Dans le canal de Wirsung dilaté, existe une excrétion granuleuse et des cellules desquammées.

L'ordination des éléments néoplasiques est variable. Tantôt ils forment des nappes diffuses, présentant de nombreux vaisseaux parfois dilatés et remplis d'hémathies, à manchons collagènes plus ou moins importants. Il en résulte un aspect endocrinien typique. D'autres fois, l'architecture est du type trabéculaire, les troncs néoplasiques étant séparés les uns des autres par des tractus conjonctivo-vasculaires à collagène parfois abondant.

Enfin, dans d'autres zones, l'aspect est monocellulaire, les éléments tumoraux étant isolés par des fibrilles conjonctives.

Les noyaux cellulaires, arrondis, ovoïdes ou allongés, sont de taille variable, parfois volumineux et présentent un réseau chromatinien assez serré à joints nodaux épaissis et généralement un nucléole. Pas de mitoses. En ce qui concerne le protoplasme, on peut distinguer plusieurs variétés cellulaires.

Certains éléments présentent un cytoplasme foncé éosinophile, à type spongieux. Dans une deuxième variété de cellules, le protoplasme est vacuolaire. Tantôt on observe plusieurs vacuoles de petite taille, tantôt

celles-ci fusionnent pour former une vésicule volumineuse refoulant le noyau à la périphérie cellulaire.

Ces deux variétés s'observent côte à côte à limites cellulaires imprécises.

Un troisième groupe de cellules frappe par sa taille atteignant deux à trois fois celle des cellules précédentes. Ces éléments sont isolés ou forment des îlots de trois à six éléments. Le protoplasme est d'aspect spongieux à mailles volumineuses.

En résumé, la tumeur présente une allure de glande vasculaire sanguine des plus typiques. Malgré l'absence de mitoses, l'ordination des cordons cellulaires et leur pouvoir infiltrant plaide nettement en faveur de la nature épithéliomateuse.

A propos du traitement chirurgical des sigmoïdites

En collaboration avec M. Carcassone (*Société de Chirurgie de Marseille,* 6 juillet 1936).

La variété des formes cliniques des sigmoïdites impose des thérapeutiques diverses. Nous avons été amenés à présenter une série d'observations qui permettent de discuter des modalités des moyens chirurgicaux à mettre en œuvre.

a) *Sigmoïdites aiguës :*

Observation I. — Mme V..., 63 ans. Crise douloureuse abdominale aiguë, avec occlusion intestinale. La malade est une constipée chronique. L'histoire actuelle remonte à 9 jours et a débuté par une crise douloureuse à siège périombilical. Arrêt des matières et des cas. Météorisme. Température à 38°5, pouls 120. Faciès altéré. Vomissements. Diagnostic d'appendicite à forme occlusive.

A l'intervention : ventre plein de pus à odeur fécaloïde. Appendicite rouge sans lésion. On se porte à gauche : le sigmoïde est fixé et on met en évidence une perforation gangréneuse sur la face latérale droite. Tentative de suture. Une mèche. Un drain au contact. Cæcostomie sur sonde. Décès à la 36ᵉ heure.

Observation II. — G..., 80 ans. Constipation opiniâtre avec crise diarrhéique intermittente. Depuis huit jours, arrêt des matières. On perçoit une tumeur dans la fosse iliaque gauche ; elle est nettement sigmoïdienne et ne paraît pas adhérente. Température 37°9, pouls 110. Rien au toucher. Le lavement baryté s'arrête à l'union du sigmoïde et de l'ascendant.

A l'intervention, on tombe sur une tumeur formée par un énorme diverticule rempli de pus, appendu au stigmoïde. Extériorisation du sigmoïde et de la tumeur. Anus à pont de crins. Décès à la 26ᵉ heure par défaillance cardiaque.

Observation III. — A. R..., 63 ans. Envoyée pour occlusion intestinale avec péritonite. Constipée chronique avec crises de coliques violentes. Depuis quatre jour, arrêt des matières et des gaz. Lavement baryté montrant un arrêt à l'union du rectum et du sigmoïde.

Intervention : gros intestin sphacélé à gauche. Sphacèle verdâtre du sigmoïde du descendant et de la partie gauche du transverse. Résection en masse avec abouchement des deux extrémités à la peau. La nécropsie a montré une perforation à l'emporte-pièce à l'union du sigmoïde et du rectum, signant l'origine sigmoïdienne du processus gangréneux.

Dans ces trois cas de sigmoïdites aiguës ou subaiguës, la conduite a été différente : suture de la perforation associée à une cœcostomie.

Résection d'un diverticule avec dérivation.

Résection segmentaire avec abouchement à la peau.

Les résultats ont été également mauvais et font ressortir la gravité du pronostic de toute stigmoïdite aiguë. Il semble que l'opération la plus simple s'impose : isolement de la lésion sigmoïdienne sur compresses, drainage et établissement systématique d'un anus contre

nature à distance, qui atténuera les phénomènes inflammatoires et fera cesser les phénomènes d'occlusion qui jouent dans le déterminisme des accidents péritonéaux un rôle gravatif.

b) *Sigmoïdites chroniques :*

Observation IV. — Mme B..., 56 ans. Occlusion intestinale remontant à 5 jours. Arrêt des matières, quelques rares gaz. Ventre météorisé. Température 38°, pouls 120. Rien au toucher. Diagnostic porté : occlusion par néoplasme ; des crises d'obstruction passagères, la constipation opiniâtre, remontant à quelques mois, quelques douleurs à gauche l'autorisent.

Première intervention : anus iliaque gauche avec moucheture immédiate. L'état général s'améliore. Un mois après, après laparotomie médiale, on trouve l'S iliaque fixé à la corne utérine droite. On le clive et on ouvre un abcès fécaloïde. Mickulicz. Guérison. Fermeture secondaire de l'anus.

Observation V. — M. C..., 64 ans. Douleurs abdominales avec constipation opiniâtre, datant de un mois. Crises coliques avec débacles diarrhéiques sans pus ni sang. A l'examen radiologique, le lavement ne progresse pas au-dessus du sigmoïde. Au toucher, l'utérus paraît fixé à gauche. Température 38°.

A l'intervention, le sigmoïde est fixé à la vessie et aux annexes. On ne peut savoir s'il s'agit d'un cancer ou d'une tumeur inflammatoire. Anus à pont de crins sur l'anse mobile du sigmoïde. Suites normales. On réintervient un mois après : on peut isoler l'intestin et se rendre compte qu'il n'existe aucune tumeur. Guérison.

Ces deux observations soulignent la valeur de la dérivation externe dans le traitement des inflammations du gros intestin, ses bons résultats font perdre, semble-t-il, de ses indications à la résection ; elle doit être le traitement systématique primitif des sigmoïdites chroniques.

c) *Péri-sigmoïdite :*

Observation VI. — Mme G..., 66 ans. Subocclusion intestinale. L'histoire remonte à deux ans et a débuté par une crise douloureuse abdominale gauche, avec température et constipation.

Depuis, constipation opiniâtre et, actuellement, plus de selles depuis huit jours. Rien à l'examen si ce n'est un empâtement du cul de sac vaginal gauche. Rétrécissement radiologique sur 15 cm. du sigmoïde, où la baryte filtre malgré tout.

A l'intervention on découvrit un sigmoïme masqué totalement par des adhérences lâches que l'on cliva facilement. Mésentérite rétractile. Epaississement des parois de l'anse. On se contente de libérer celle-ci par un décollement colopariétal. Guérison.

Il s'agissait d'une de ces formes essentiellement médicales justiciables, en dehors des crises de subocclusion qu'elles peuvent entraîner, d'un traitement par grands lavages, héliothérapie, et surtout d'un traitement antiseptique.

Sur un cas de tumeur bénigne du côlon transverse

En collaboration avec M. Llucia (Rapport du Professeur Fiolle, Société de Chirurgie de Marseille, 20 juillet 1936).

Les cas de tumeurs bénignes du colon sont rares : ce n'est qu'en 1885 que Mayol, dans le *Wiener Medical Zeitung* en rapporte le premier cas. En 1908, Siron, dans sa thèse, reprend tous les cas publiés et en fait une étude d'ensemble. Depuis la guerre, des cas plus nombreux ont été publiés en particulier par Cotte, de Martel, Bargenm Martinon.

Notre observation concernait une femme de 39 ans, hospitalisée en mai 1936 pour des douleurs abdominales dont le début remontait à un an, devenues subintrantes et extrêmement violentes dans les derniers temps. Elles semblaient rythmées par les repas et n'avaient pas de localisation précise. Au cours des crises douloureuses, on notait des réactions fébriles atteignant 40°. Constipation entrecoupée de débâcles. Jamais de sang dans les selles. Jamais de vomissements, appétit conservé, cependant amaigrissement.

A l'examen, légère déviation vers la droite de l'ombilic, et à la palpation, perception d'une masse située à un travers de

doigt au-dessous du rebord costal, allongée transversalement, mesurant 8 cm. en hauteur et 15 en largeur. Cette masse était régulière, ovoïde, indolore à la palpation. Elle était mobile dans le sens transversal et dans le sens vertical. Elle n'adhérait pas à la paroi abdominale antérieure. Elle était mate à la percussion. Une radiographie pratiquée après lavement opaque montrait sur le tiers droit du côlon transverse, un défaut d'imprégnation important.

A l'intervention on trouva une tumeur très volumineuse, allant de l'angle droit du côlon à la partie moyenne du transverse, infiltrant largement le méso, et adhérente en arrière. On enlève la tumeur par hémicolectomie droite. On termine par une iléo-transversostomie termino-latérale au bouton de Villard. L'opération a été très sanglante et pénible, la malade meurt 6 heures après l'intervention de Schock. Ayant examiné histologiquement la pièce, le Professeur Cornil répondit qu'il s'agissait d'un processus inflammatoire particulier, dont l'aspect histologique ne répondait ni à la tuberculose, ni à la syphilis, ni à la maladie de Nicolas Favre. L'étiologie n'apparaissait pas sur les fragments étudiés.

Outre la rareté de l'affection dont était atteinte notre malade, nous avions souligné l'extrême rareté de la situation, au début du transverse, qu'elle occupait. Les auteurs insistent, en effet, sur le fait que ces tumeurs du gros intestin se développent aux points déclives du cadre colique, cette localisation corroborant en partie leur pathogénie infectieuse.

Le problème du diagnostic était, à notre avis, beaucoup plus intéressant : notre malade fut opérée avec le diagnostic inévitable de cancer du côlon. La constatation d'hyperthermie au cours des crises douloureuses est un signe important de tumeurs bénignes du côlon, mais loin d'être pathognomonique, il peut se rencontrer dans les cancers du côlon, infectés. Seuls, l'âge de la malade, la conservation de l'état général, la faible importance de l'amaigrissement peuvent plaider contre le diagnostic de cancer du côlon.

Ce diagnostic n'est d'ailleurs pas plus aisé à résoudre en cours d'intervention, et devant les lésions, on est amené à pratiquer une résection colique large en un ou plusieurs temps. L'extériorisation résection serait évidemment l'intervention idéale, mais ainsi que le faisait remarquer le Professeur Fiolle, son indication est uniquement théorique : ces tumeurs inflammatoires sont souvent plus adhérentes que les cancers, et on

ne peut les amener au dehors qu'en les privant de leurs vaisseaux, surtout quand elles siègent sur un segment non mobile du côlon.

De toute façon, en cas de doute, et si la résistance de l'opéré paraît médiocre, la dérivation paraît avoir ici une indication majeure.

De la dérivation préalable des matières dans certains cas de fistules externes traumatiques du gros intestin

En collaboration avec M. Carcassonne (*Société de Chirurgie de Marseille,* 18 mai 1936).

Les tentatives thérapeutiques pour la cure radicale de ces fistules se heurtent à de très grosses difficultés. Les deux observations que nous avons rapportées soulignent la valeur de la dérivation des matières dans le traitement de certains trajets fistuleux bas situés sur le sigmoïde. L'un de nos malades présentait une fistule postopératoire, l'autre une fistule sigmoïdienne par plaie transfessière. Les deux ont guéri par établissement d'un anus transverse et iliaque. L'anus contre nature met l'intestin au repos, favorise la désinfection, et permet parfois la cicatrisation en facilitant l'étanchéité des sutures. Sa fermeture est simple et une fois la fistule tarie, la guérison définitive est assurée rapidement.

Gangrène du diverticule de Meckel et appendicite suppurée Occlusion post-opératoire. Iléostomie. Guérison

En collaboration avec M. Monges (*Société de Chirurgie de Marseille,* 11 octobre 1937).

Il s'agissait d'un malade présentant un syndrome péritonéal aigu ayant débuté 48 heures avant l'admission par des douleurs

abdominales diffuses de type colitique et par un vomissement bilieux fétide. Puis arrêt des matières et des gaz. L'état général est rapidement mauvais, le faciès grippé, le pouls à 140, la température à 37,8. L'abdomen était extrêmement météorisé, douloureux partout, surtout à droite. Incision de Marc Burney large. A l'ouverture du ventre se présente une anse très dilatée, à mésantère infiltré. Sur son bord libre se trouve un diverticule noirâtre, en voie de sphacèle, de 6 cm. environ. Résection, enfouissement. L'exploration de la fosse iliaque droite nous amène sur un appendice énorme, à apex gangréné. Résection, enfouissement. Drainage large. Suites immédiates bonnes, mais au deuxième jour survient une occlusion intestinale. Ileostomie gauche sur sonde. Amélioration immédiate. Guérison et fermeture intrapéritonéale de la fistule, 20 jours après.

Cette observation nous avait parue intéressante au point de vue clinique et thérapeutique ; l'association d'appendicite et de diverticulite est des plus rares, et l'iléostomie si redoutée, s'est révélée dans notre cas une véritable opération de sauvetage.

Infarctus mésentérique parcellaire

Société de Chirurgie de Marseille, 5 février 1939 (*Rapport de M. le Prof. Bourde*).

Le 29 décembre 1938, nous étions appelés à voir un homme de 40 ans présentant un syndrome abdominal aigu. Le début remontait à 24 heures environ et avait été marqué par une crise douloureuse extrêmement violente, généralisé à tout le ventre, mais prédominant à la fosse iliaque gauche, accompagnée de vomissements alimentaires et d'un eipothimique grave. Cet épisode dura une heure environ, puis tout rentra dans l'ordre. Dans la nuit suivante, nouvelle crise, moins intense, suivie d'une selle diarrhétique. Enfin, 24 heures après le premier incident, reprise des douleurs encore plus violentes, état subsyncopal :

nous voyons le malade à ce moment. Son état est alarmant : il est blème, couvert de sueurs. Le pouls est misérable et bat à 140. Il nous signale comme point douloureux maximum sa fosse iliaque gauche.

A l'examen, l'abdomen respire peu, il est légèrement météorisé, surtout à gauche, où la palpation trouve une contracture que l'on arrive cependant à vaincre. Partout ailleurs, défense généralisée. Nous sommes frappés par la rétraction du testicule gauche remonté presque dans le trajet inguinal. Le toucher rectal ne nous révèle rien. Un examen radioscopique sans préparation reste négatif. La tension est à 10-6.

Avec le diagnostic probable de volvulus du colon pelvien, nous intervenons par laparotomie paramidiane gauche sous-ombilicale, sous anesthésie générale à l'éther. L'exploration de la cavité pelvienne ne nous apprend rien, si ce n'est que l'anse sigmoïde est très longue, à méso long, mais sans trace de striction ou de torsion. Par contre, notre attention est attirée par une anse grêle dilatée qui porte sur son bord libre une tache noirâtre, de la dimension d'une pièce d'un franc. La portion mésentérique correspondante est infiltrée, parsemée de péticules rougeâtres qui remontent en coin, jusque vers la racine du mésentère ; un certain nombre de veinules ont nettement éclaté, mais les artères nous paraissent intactes et battent. Dévidant l'intestin grêle vers le jéjurium, nous trouvâmes une cinquantaines de taches semblables à la première, irrégulièrement espacées.

Nous refermons la paroi en trois plans. A ce moment, nous hésitons à faire une injection d'acicoline et nous décidons à faire, intra-veineuse, unei njection d'adrénaline, suivie de l'injection de 1 m/mgr. en deux fois, intra-musculaire, à deux heures d'intervalle. Sitôt après l'intervention, l'état général était grandement amélioré. Le malade est sorti 15 jours plus tard, a été revu depuis en excellente santé.

Nous avons discuté les origines possibles de cet infarctus disséminé, en nous demandant s'il ne s'agissait pas d'un phénomène de vaso-constriction semblable à ces syndromes de « claudication intermittente intestinale » parfois décrits.

Volvulus de l'estomac

En collaboration avec le Dr R. Imbert. Académie de Chirurgie, 1er mars 1939 (*Rapport de M. Boppe*).

Dans la nuit du 21 mars 1938, nous avons eu l'occasion d'opérer un homme d'une trentaine d'années, trouvé inanimé sur la voie publique et amené dans le service de M. le Prof. Fiolle. Ce malade n'avait été, en apparence, l'objet d'aucun traumatisme. Son état général était extrêmement alarmant : pâle, couvert de sueur, dans un état de choc intense, son pouls à 140, sa température à 36°7, sa tension 7-4. L'abdomen était contracturé surtout dans la région sus-ombilicale. Nous avons institué d'abord un traitement symptomatique d'urgence (toni-cardiaque, hypertenseurs). Au bout de 25 à 30 minutes, le malade commençait à s'agiter, prononçait quelques paroles, attirant l'attention sur son abdomen, siège d'une défense généralisée avec prédominance dans l'épigastre : à ce niveau, on peut parler de véritable contracture douloureuse. Sonorité préhépatique très nette. Aucun effort de vomissement. Pas de ballonnement. Toucher rectal négatif. Poumons normaux. Cœur non déplacé. Nous décidons d'intervenir avec le diagnostic probable de perforation d'ulcère, sans avoir la possibilité de faire un examen radiologique.

Cœcotomie médiane sus-ombilicale. Pas de liquide intra-péritonéal, pas de gaz, mais par l'incision fait saillie un estomac très dilaté, en situation anormale : la grande courbure est refoulée vers le haut, le pylore est un peu en avant et à droite du cardia. La reposition gastrique très simple est obtenue par le rabattement vers le bas de la grande courbure et détorsion par rotation du corps de l'estomac de 90 dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

L'estomac, de grandes dimensions, ne présentait aucune lésion. Le duodénum était normal, la première portion mobile sans exagération. L'accolement était régulier sur les autres portions. Le côlon transverse était légèrement dilaté et ptosé, mais le ligament gastro-colique anormalement long, ce qui expliquait qu'il n'ait pas suivi la grande courbure dans son déplacement. Le volvulus ne nous paraissant pas avoir tendance à se reproduire, nous fermons la paroi, sans rien faire de plus. Les suites opératoires immédiates sont tout d'abord très satisfaisantes,

mais quelques jours après l'intervention surviennent des vomissements fréquents et irréductibles, malgré des lavages gastriques répétés. Sous les conseils de M. le Prof. Fiolle, nous réintervenons : nous ne trouvâmes aucun obstacle au transit gastrique, mais l'estomac était toujours très distendu. A la suite de la première intervention s'étaient développées des adhérences qui s'opposaient à tout déplacement gastrique. Nous réalisâmes le vidange de l'estomac par une gastro-entérostomie : les vomissements cessèrent immédiatement et les suites opératoires furent normales.

Il s'agissait donc chez notre malade d'un volvulus mixte par torsion autour des deux axes longitudinal et transversal. De plus, par suite de la longueur anormale du ligament gastro-colique, le colon transverse n'ayant pas suivi, le volvulus appartenait à la variété supra-colique.

A propos de deux cas de cancer primitif du foie

En collaboration avec M. le Prof. Cornil (*Société de Médecine de Marseille,* 25 janvier 1939).

Nous axons présenté deux cas de cancer primitif de la glande hépatique, atypiques chacun par leur symptomatologie.

L'un d'eux, opéré par M. le Professeur Moiroud, s'était présenté avec un syndrome de gastroragie associé à une image radiologique de cancer gastrique ; l'autre, opéré par nous-mêmes, s'était révélé par un syndrome d'occlusion intestinale : à l'intervention, nous avions trouvé un néo pédiculisé du lobule de Spiégel dont nous pratiquâmes l'ablation un mois plus tard, après dérivation intestinale. Le premier de ces cancers appartenait au type canal diculaire, le second au type acineux.

Pancréatite aiguë. Drainage de la loge pancréatique Cholécystostomie. Guérison

En collaboration avec M. Salmon (*Académie de Chirurgie*. A paraître).

La question des pancréatiques soulève encore bien des controverses ; si la pathogénie et les signes cliniques sont à peu près fixés, la thérapeutique reste très discutée.

Il y a quelques années, la plupart des chirurgiens n'admettaient que l'opération d'urgence ; ils auraient souri si quelqu'un leur eût prédit qu'un jour le bistouri serait délaissé en faveur du traitement dans les affections aiguës du pancréas.

La théorie de l'abstention chirurgicale a rallié de nombreux partisans en Amérique et en Allemagne. En France, sous l'influence des travaux de Grégoire, Bazy, Couvelaire, elle gagne du terrain. Cependant, si elle est défendue par certains chirurgiens, elle n'est pas admise par beaucoup d'autres qui s'en tiennent à la thérapeutique classsique et opèrent d'urgence : Il faut être éclectique.

Voici une observation concernant un cas particulièrement grave dans lequel l'intervention a été suivie de guérison :

M[me] C..., 45 ans, sage-femme, est admise à la Conception le 6 décembre 1936, à minuit, pour un syndrome abdominal aigu qui a débuté le matin, à 10 heures, par une douleur brutale extrêmement violente au creux épigastrique. Un centigramme de morphine et des cataplasmes laudanisés calmèrent un peu la souffrance. Deux vomissements bilieux. A 13 heures, les douleurs deviennent atroces. Une nouvelle injection de morphine n'apporte aucun soulagement. L'état général s'aggravant d'heure en heure, le médecin traitant D[r] d'Aubarède envoie la malade à l'hôpital.

Dès son entrée, nous examinons la malade, c'est-à-dire 14 heures après le début des accidents :

Il s'agit d'une femme assez obèse, qui se tord littéralement de douleur. Presque aphone, au teint cyanique, aux traits crispés, elle est couverte de sueurs froides. Son pouls, très petit, est aux environs de 130. Sa température est à 36°5. Les extrémités sont glacées. L'état général est très mauvais ; on a l'impression que la mort est imminente.

A l'examen de l'abdomen : contracture de bois généralisée, mais encore plus marquée au niveau de l'étage susombilical où il est absolument impossible de déprimer la paroi. La palpation détermine des douleurs extrêmement vives au niveau de la région épigastrique. La matité hépatique est conservée. Présence de sucre dans les urines (un dosage ne peut être pratiqué).

L'étude des antécédents révèle un long passé lithiasique : coliques hépatiques en 1916, suivies d'une pyélonéphrite gravidique. En 1926, nouvelles coliques hépatiques, avec expulsion de calculs biliaires dans les selles. En 1930, polyarthrite laissant une ankylose du genou droit ; troisième crise de coliques hépatiques suivie de l'expulsion par l'intestin de 60 petits calculs biliaires.

Le diagnostic de pancréatite aiguë est évident : les antécédents, le tableau clinique, le sucre dans les urines, tout concorde.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. L'adiposité de la paroi rend difficile l'exploration abdominale. De l'hiatus de Winslow s'écoule un liquide couleur groseille, sur lequel surnagent des gouttelettes huileuses. Effondrement du ligament gastro-colique et d'une partie de la pars flaccida du petit épiploon.

Toutes les parois de l'arrière-cavité sont infiltrées par un œdème considérable. On découvre une douzaine de taches de cysto-stéonécrose disséminées, dont le diamètre varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une grosse lentille. Le pancréas est volumineux, très congestionné, recouvert sur sa face antérieure de veines énormes, nombreuses et noirâtres ; il flotte littéralement dans une sorte de gelée plus ou moins transparente. De l'arrière,cavité, on retire par aspiration environ 150 cmc de liquide hémorragique. Le péritoine prépancréatique est effondré au doigt, en ayant bien soin de ne pas blesser les veines qui serpentent en avant de la glande. On place au contact du pancréas deux drains (grosseur du pouce) entourés d'une

gaze ; l'un passe au-dessus de la petite courbure, l'autre au-dessous de la grande courbure.

L'exploration des voies biliaires montre une vésicule volumineuse, en forme d'aubergine, tendue, prête à éclater, en situation très externe. Au palper, on ne perçoit aucun calcul.

Contre incision sous-costale droite, à travers laquelle on amène le fond vésiculaire qui déborde largement le foie. On retire par aspiration 150 cmc de bile noire, épaisse. Cholécystostomie sur sonde de Pezzer.

Fermeture partielle de l'incision médiane en deux plans.

Soins post-opératoires immédiats : glace sur l'abdomen ; insuline, 30 unités ; une ampoule de perhépatique ; sérum glucosé rectal, 500 cmc ; sérum salé sous la peau ; morphine.

Le 7 décembre au matin, l'état général est nettement amélioré. Les douleurs sont calmées ; le ventre est souple ; la sonde a donné issue à 120 cmc de bile très noire, épaisse. Le pansement est trempé par le liquide qui s'écoule par les drains. On continue l'insuline (30 unités par jour). Perhépatique et sérum glucosé.

Différents examens de laboratoire sont pratiqués, alors que la malade a déjà reçu 40 unités d'insuline. La glycémie est à 1 gr. 25 ; présence de sucre et d'albumine dans les urines. La bile qui s'est écoulée par la sonde vésiculaire contient des globules de pus, des cellules épithéliales très altérées et de nombreux bacilles ; Gram négatif, à morphologie de colibacilles qui se révèlent, après identification, comme étant des bactéries du groupe des Para B.

Le 8 décembre, l'amélioration persiste. Même traitement.

Du 8 au 10 décembre, insuline (40 unités) et perhépatique (2 ampoules) sont continués. La sonde fournit environ 120 cmc de bile par 24 heures ; cette bile s'éclaircit progressivement et, vers le huitième jour, elle prend une teinte jaune d'or.

Le 10 décembre, la glycémie tombe à 0 gr. 90. On injecte seulement 10 unités d'insuline.

Le 12 décembre, la glycémie remonte à 1 gr. 21. On porte à nouveau la dose d'insuline à 40 unités jusqu'au 18 décembre. A cette date, la glycémie retombe à 0 gr. 80. Arrêt de l'insuline. Plusieurs examens d'urine n'ont plus décelé de glycose.

Le 13 décembre, la sonde vésiculaire se bouche. La température fait un petit clocher à 37°8. La malade se sent moins bien ; elle éprouve une gêne vague au niveau de l'épigastre. On

débouche la sonde et la gêne disparaît dans les heures qui suivent. Les drains donnent issue à un liquide nauséabond, fétide, contenant des débris tissulaires nécrosés.

Le 20 décembre, les drains sont enlevés ; la plaie s'est désunie en partie, par suite d'une sorte de digestion de la paroi.

Dans le liquide écoulé de la plaie, le suc pancréatique n'a pu être mis en évidence.

La sonde vésiculaire donne 80 grammes de bile par jour. On l'enlève au bout d'un mois. La fistule biliaire se ferme en 15 jours.

Une petite fistule persiste au niveau de la plaie opératoire jusqu'au 25 janvier 1937, date à laquelle la cicatrisation est complète.

Revue à plusieurs reprises, Mme C... n'a plus ressenti aucun malaise. La guérison se maintient parfaite depuis dix mois. Notre opérée se dit « rajeunie de 20 ans ». A noter cependant une toute petite éventration au niveau de l'incision médiane.

Abcès froids d'origine ganglionnaire de la paroi abdominale antérieure

En collaboration avec M. le Prof. Bourde (Gazette Médicale de France, 1er mars 1934).

Les collections froides rencontrées au niveau de la paroi abdominale antérieure sont toujours, peut-on dire, d'origine ossifluente et l'examen permet en général de découvrir au niveau du rachis ou du squelette pelvien l'affection qui se trouve à leur origine.

Il est, cependant, de rares cas où l'investigation la plus minutieuse ne permet pas de découvrir la moindre lésion osseuse et où une origine ganglionnaire locale paraît certaine.

La littérature est d'ailleurs fort pauvre en ce qui concerne ces abcès froids ganglionnaires de la paroi abdominale antérieure. Nous n'avons pu en trouver que deux cas rapportés par Ménard (de Berck), auxquels

nous ajoutons deux observations personnelles de malades opérés dans le service du Professeur Sihol.

En plus de la rareté de l'affection qui en fait l'objet et dont le diagnostic clinique peut prêter à certaines difficultés, ces observations nous ont semblé intéressantes par certaines conclusions qui semblent pouvoir s'en dégager.

Cliniquement, nos malades se présentaient avec une volumineuse collection sous-ombilicale dont l'aspect pouvait évoquer celui d'une rétention d'urine avec distension.

Cependant, d'emblée, on pouvait se rendre compte de la superficialité de la lésion : en effet, en faisant asseoir le malade, la tumeur n'était pas masquée par la contracture des muscles droits, pas plus d'ailleurs qu'elle n'était immobilisée franchement par elle.

Restait à préciser la nature exacte de l'affection en cause et à débattre les divers diagnostics possibles.

Dans un de nos cas, on a pensé à un *lipome* de la paroi : la consistance et l'aspect de la tuméfaction y autorisaient, et seule peut-être l'épreuve du glaçage aurait pu aider au diagnostic.

On a discuté aussi la possibilité d'un *phlegmon chronique de la cavité de Retzius*, ainsi que d'un *sarcome musculaire*, d'une *rupture spontanée du droit avec hématome dans sa gaine*, tels que des traumatismes ou des efforts minimes peuvent en provoquer.

Enfin un *abcès musculaire* peut donner un tableau en bien des points semblables à celui qu'ont présenté nos malades, et Chevrier, à la séance de la Société de chirurgie du 22 mars 1933 en a rapporté une observation dont la similitude clinique est assez grande avec les nôtres. Cet auteur a observé chez un malade une tuméfaction assez dure, irrégulière, indolente, en forme de cœur de carte à jouer, siégeant dans la région sus-pubienne, sous la gaine des droits. Négativité absolue

de l'exploration radiologique. A l'incision, on trouva un pus épais dont l'examen révéla l'origine mycosique.

Toutes ces affections étant éliminées et le diagnostic d'abcès froid superficiel étant posé, c'est en premier lieu à une ostéite pubienne marginale supérieure que l'on pensera, diagnostic qui devra se confirmer par la radiographie.

Anatomiquement, en effet, la localisation ganglionnaire est très rare, mais apparaît comme plus que certaine chez nos malades : l'intervention permit de constater la présence de débris, de coques ou même de ganglions caséifiés.

Les ganglions envahis semblent être dans nos cas personnels, d'une part le relais lymphatique décrit par Mascagni, siégeant au niveau du deuxième interstice du grand droit, d'autre part le nodule interrupteur situé à la hauteur du canal inguinal.

Dans les deux observations de Ménard, il doit s'agir de l'atteinte des ganglions de la région inguino-abdominale dans le premier cas et, d'autre part, de la chaîne épigastrique.

Etiologiquement, il semble que l'on puisse affirmer que le germe en cause est le bacille de Koch : chez un de nos malades, l'examen histologique de la paroi de l'abcès a révélé des lésions bacillaires certaines, et Ménard a pu identifier le bacille lui-même. Enfin les antécédents des malades en cause plaident encore en faveur de cette hypothèse, et à ce point de vue, il est intéressant de noter l'existence chez deux d'entre eux d'une arthrite du genou.

Thérapeutiquement, enfin, on peut conclure d'abord à l'insuffisance des ponctions répétées rendues inopérantes par la présence dans la poche de tissus nécrotiques, de coques ou de débris de ganglions, ensuite à la nécessité de l'ouverture large, que l'on devra pratiquer sans

d'ailleurs pour cela essayer de tout enlever d'un bloc, car on serait forcé de trancher dans les aponévroses des muscles longs ou larges. Ce qu'il faut, c'est enlever les débris ganglionnaires visibles, cureter énergiquement les parois, les attoucher au chlorure de zinc.

Faut-il refermer ? Il nous a paru plus prudent pour éviter une fistulisation probable de panser à plat et d'associer au traitement général l'héliothérapie locale.

Il semble cependant que la fermeture serait à tenter s'il n'existait aucune infection surajoutée (ponctions précédentes).

Mais toujours, et surtout en cours d'intervention, il faudra rechercher les points osseux suspects sur le bord supérieur du pubis.

PUBLICATIONS DIVERSES

Les indications de la sympathectomie lombaire dans le traitement des spasmes artériels des membres inférieurs

Mémoire de Médaille d'Or, Marseille 1937

La sympathectomie péri-vasculaire détermine une vaso-dilatation succédant à une courte phase de vaso-constriction. L'idée directrice des promoteurs de la méthode était qu'en pratiquant une advendicectomie, on supprimait les filets vaso-constricteurs du tronc artériel (élément centrifuge). On s'est, par la suite, rendu compte par des constatations cliniques et par une expérimentation mieux conduite, qu'il n'en était pas ainsi.

Il semble acquis aujourd'hui que la sympathectomie péri-artérielle agit par la suppression de la voie sensitive de l'arc réflexe. Les recherches histologiques ont mis en évidence dans l'adventice de nombreuses fibres sensitives et même de corpuscules de type Pacini : c'est leur suppression qui amène la vaso-dilatation réflexe. Ceci est prouvé par bon nombre de faits cliniques, et en particulier par la diffusion des effets vaso-dilatateurs au membre opposé et même à tous les autres, constatation qui ne peut s'expliquer par la simple suppression des éléments centrifuges. Récemment, MALMEJAC et HAIMOVICI ont mis le phénomène en évidence dans les embolies expérimentales.

Mais l'intensité et la durée de la vaso-dilatation, pour importante qu'elle soit, reste souvent transitoire et insuffisante lorsque l'oblitération est trop étendue ou

la cause du spasme trop importante. C'est pourquoi il a paru logique de s'adresser directement à la voie centrifuge du réflexe : à la chaîne sympathique. C'est de cette idée qu'est née la chirurgie du sympathique caténaire.

Elle est de date assez récente et c'est à partir de 1924, à la suite des travaux de LERICHE et WERTHEIMER, ROYLE et HUNTER, DIERZ et ADSON, que l'idée d'amplifier les effets physiologiques de la sympathectomie péri-artérielle par des opérations caténaires entra dans la voie de réalisation : on lui avait donné des bases physiologiques.

La hauteur de la résection ganglionnaire et caténaire a-t-elle une influence importante sur les résultats acquis ? Dans un récent article, René FONTAINE, HOUOT et J. DOSSANTOS exposent à ce sujet les conclusions auxquelles les ont conduit toute une série d'expériences. La sympathectomie lombaire basse provoque une vasodilatation importante, mais celle qui suit l'ablation de L^1 est encore beaucoup plus marquée et l'artériographie montre que l'ablation de L^1 entraîne la constitution d'une circulation collatérale de suppléance beaucoup ver que, contrairement à l'opinion de certains qui admettent que le sympathique lombaire reçoit toutes ses fibres vaso-motrices par sa partie haute et les garde intactes pour les remettre ensuite au sympathique sacré entre le premier et le dernier ganglion lombaire dcs fibres vaso-motrices doivent quitter la chaîne latérale.

C'est ainsi que, contrairement à la théorie de DANIELOPOLU, qui pense que la simple question de chaîne latéro-vertébrale dans la région lombo-sacrée suffit pour obtenir une vaso-dilatation importante et durable, LERICHE et son Ecole ont montré que la section devait porter plus haut, ce qui, d'ailleurs, rend la technique opératoire plus simple.

En pratique, la résection de L^3, L^4, entraîne les mêmes effets vaso-moteurs que celles de L^2, ganglion d'ailleurs d'accès plus facile. Comme il faut conduire l'intervention rapidement, il vaut mieux réséquer délibérément L^3, L^4.

Si la résection de la chaîne lombaire est largement justifiée physiologiquement, elle ne l'est pas moins anatomiquement : le sympathique est, à ce niveau, un nerf nettement différencié et individualisé, atteingible, s'offrant à l'acte chirurgical.

Par quelle voie l'aborder ?

1° *La voie transpéritonéale :*

Elle permet une sympathectomie bilatérale dans la même séanc et a été préconisée surtout par Dietz et Adson. On l'amorce par une large laparotomie dépassant l'ombilic et descendant jusqu'au pubis en position de Trendelemburg, ce qui est un inconvénient majeur chez les vasculaires.

L'intestin récliné, on décolle à droite le cæcum et le colon ascendant jusqu'à la veine cave et à gauche l'S iliaque jusqu'au flanc aortique, ce qui donne un bon jour sur la chaîne. En plus du choc important qu'elle entraîne, cette intervention semble exposer souvent à des accidents sous-péritonéaux par l'ouverture des espaces rétro-péritonéaux qui contiennent des éléments lymphatiques souvent septiques.

2° *La voie sous-péritonéale :*

Elle ne permet qu'une sympathectomie unilatérale, mais s'avère plus facile et surtout beaucoup moins grave.

« L'incision part de l'extrémité inférieure de la deuxième côte et descend par une courbe peu accentuée

vers l'épine iliaque antéro-supérieure à deux travers de doigts au-dessus et en dedans d'elle. De là, elle se dirige vers la paroi antérieure du canal inguinal, en se tenant à 3 cm. environ de l'arcade crurale, pour finir à deux travers de doigts du bord externe du muscle droit. Après avoir divisé le grand oblique et sectionné le petit oblique et le transverse, on décolle la séreuse en commençant au droit de l'incision cutanée jusqu'à la région latéro-vertébrale. Ayant récliné la veine cave à droite, on va chercher la chaîne sympathique sur le flanc des vertèbres, en commençant par le bas, près des vaisseaux iliaques primitifs, au niveau du quatrième ganglion.

A gauche, la chose est plus facile : l'aorte est plus médiane que la veine cave, la chaîne est plus aisée à découvrir.

3° Enfin, cette intervention se justifie pleinement par les résultats, à très peu d'exceptions près, toujours identiques qu'elle donne, lorsque les indications en sont portées à bon escient.

Nous apportions personnellement 22 observations dues au Professeur Fiolle et au Professeur agrégé Carcassonne.

La sympathectomie lombaire a largement donné dans la grande majorité des cas, ce que l'on attendait d'elle, mais il y a eu des échecs : on ne peut demander à une intervention, quelle qu'elle soit, d'accomplir des miracles. Agissant avant tout sur l'élément spasmodique et principalement sur le système collatéral, il serait vain d'espérer qu'elle libère des voies de suppléance elles-mêmes atteintes par le processus d'artérite extensive et dont la lumière est oblitérée mécaniquement, où ainsi que dans la maladie de Buerger, par une inflammation qui atteint tout le couple phlébartériel.

L'âge du malade est logiquement un facteur dont il faut tenir aussi grand compte : l'artérite par athérome généralisé chez les gens âgés, n'a que peu de chances

d'être améliorée par par un essai de vaso-dilatation active. Mais l'âge de la maladie sera souvent plus importante à considérer que l'âge du malade : elle peut occasionner une atteinte discrète, qui se manifestera beaucoup plus tard, bruyamment, à l'occasion d'un élément surajouté, mais un substratum anatomique fixé depuis longtemps et inatteingible. Cependant, même dans les cas de gangrène avérée, la gangliectomie peut réserver des surprises agréables en limitant le processus de mortification et par là même le niveau de l'amputation nécessaire : c'est qu'il existe un système de suppléance perméable, et toujours avant de pratiquer une opération caténaire, il faut juger de l'importance de celui-ci par l'*artériographie*.

Basées sur des indications sûres, étayées surtout par l'artériographie, la sympathectomie lombaire donne d'excellents résultats et possède, de plus, l'immense avantage d'être de réalisation technique relativement aisée, d'être une opération bénigne surtout par voie sous-péritonéale et que l'on peut pratiquer à l'anesthésie locale, fait qui, chez des malades souvent en très mauvais état, est loin d'être négligeable.

Technique et indications de l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire

(*Concours Médical*, 23 avril 1939)

Le traitement des arthrites aiguës par l'infiltration anesthésique ligamentaire

a) Traitement de certaines arthrites aigues du genou.

En collaboration avec le Professeur Fiolle (*Société de Chirurgie de Marseille*, 21 décembre 1937).

b) Une méthode simple de traitement des arthrites. (*Provence Médicale,* mars 1938).

c) La méthode de l'infiltration ligamentaire dans les arthrites aigues douloureuses. (*Sud Médical et Chirurgical,* août 1938).

d) Traitement des arthrites douloureuses purulentes par l'infiltration ligamentaire anesthésique.

En collaboration avec le Professeur Fiolle (*Journal des Praticiens,* mars 1938).

A l'instigation de notre maître, le Professeur Fiolle, nous avons traité les arthrites purulentes, les arthrites aiguës douloureuses, par l'infiltration ligamentaire, et les résultats obtenus ont dépassé nos espérances. On connaissait déjà les infiltrations pratiquées, selon la méthode de Leriche, dans les traumatismes articulaires, fractures et entorses. Dans les arthrites aiguës et purulentes, le problème se posait de façon apparemment très différente, surtout au point de vue physio-pathologique. Or, sans que l'action biologique de l'infiltration soit le moins du monde élucidée, notre statistique, assez importante à l'heure actuelle, montrera que de toutes façons la méthode, du point de vue clinique, a fait largement ses preuves.

Monsieur le Professeur Fiolle a rapporté à l'*Académie de Chirurgie* (23 juin 1937) ses premiers essais et leur idée directrice.

Dans un article du *Journal des Praticiens* (23 mars 1938), nous établissons les indications de la méthode. Nous pouvons fixer ces dernières aujourd'hui mieux encore, grâce à l'étude faite, dans l'année écoulée, de plus de trente observations.

Nous avons tenté au début l'infiltration ligamentaire dans un but avant tout *antalgique*. Le premier essai en effet, concernait une arthrite purulente du genou horriblement douloureuse, sur laquelle les ponctions restaient inefficaces. L'injection de 3 à 4 cc. de novocaïne à 1 pour 200 dans un ligament latéral interne fit cesser en quelques secondes les souffrances, qui ne devaient plus reparaître. Mais à notre grande surprise, l'évolution de l'arthrite fut aussi arrêtée et la guérison obtenue en quelques jours (avec une certaine limitation des mouvements).

Etonnés par ce résultat, nous recherchâmes l'occasion de renouveler cette véritable expérience clinique, et de contrôler les effets obtenus une fois. Cette occasion ne se fit point attendre, et quelques jours après, nous recevions dans le service un jeune homme de 23 ans atteint d'une arthrite gonococcique purulente du genou droit. Après une simple ponction exploratrice, 5 cc. de novocaïne à 1 pour 200 étaient injectés au niveau de chacune des insertions, proximale et distale, des ligaments latéraux. L'abolition des douleurs, qui étaient intenses, fut instantanée, la récupération des mouvements provoqués immédiate, la pratique des mouvements spontanés limitée, mais possible : le malade rentrait à pied dans la salle.

La mensuration de l'articulation malade nous avait montré une augmentation de volume de 12 cms par comparaison avec le côté sain. Le jour qui suivit, elle était réduite à 7 cms, et disparaissait progressivement, en même temps que les autres symptômes. Un léger réveil douloureux au niveau du ligament latéral interne poussa le malade à nous demander une nouvelle injection qui suffit à entraîner une guérison définitive.

Nous avons observé dès le début de nos essais, et par la suite chez de nombreux autres malades, *que la douleur siège souvent sur le ligament latéral interne* dans

l'arthrite purulente du genou. Tout se passe comme si cet organe était un véritable « hile nerveux » de l'articulation : à trois reprises, l'infiltration anesthésique localisée à ce point a suffi à amener la rétrocession des douleurs, de l'impotence et de l'épanchement.

Mais le genou, bien qu'étant le lieu de prédilection des arthrites aiguës, n'est pas la seule articulation où nous ayons appliqué notre méthode. A quatre reprises différentes, nous avons traité de la même manière des arthrites gonococciques aiguës ou subaiguës du cou-de-pied ; une observation entre autres est particulièrement probante :

N... acteur, nous est adressé pour arthrite gonococcique tibio-tarsienne, évoluant depuis 12 jours. Les douleurs sont très vives, l'impotence complète, l'aspect pseudo-phlegmoneux. Sans ponction préalable, nous injectons 5 cc. de dunacaïne au niveau des insertions malléolaires et tarsiennes des ligaments latéraux. Amélioration immédiate. Deuxième injection deux jours après : la marche est immédiatement possible, les phénomènes inflammatoires se circonscrivent, puis s'amendent. Une troisième injection faite 7 jours après la première, abolit totalement l'arthralgie légère qui persistait. La raideur articulaire était rapidement vaincue et 18 jours après la première injection, notre malade pouvait jouer sur la scène et même danser.

A côté de cette observation d'arthrite aiguë, nous pouvons citer celle d'un malade qui nous fut adressé par le Professeur Chauvin pour une arthrite subaiguë gonococcique tibio-tarsienne. Il présentait une réaction articulaire douloureuse, mais sans phénomènes inflammatoires et avec réaction séreuse importante vérifiée par ponction. Le soir même de son entrée dans le service, nous avons injecté 10 cc. de dunacaïne au ras du périoste tibial, péronier et des os du tarse au niveau des

insertions ligamentaires. Les douleurs ont cessé immédiatement. Le malade, étonné, s'est levé, a marché..., a fléchi son pied. Notons que le lendemain, la différence de diamètre des deux articulations qui était, la veille, de 7 cms, était réduite à 1 cm.

Parmi les arthrites gonococciques aiguës qu'il nous a été donné de suivre et de traiter, nous mentionnerons encore une atteinte scapulo-humérale, et une atteinte métacarpophalangienne dont nous avons obtenu, de la même manière, la guérison rapide.

Sur un total de 31 observations, *nous avons eu un échec total* chez une femme et *un résultat incomplet,* chez une femme également. A l'élément articulaire (d'origine gonococcique encore) s'ajoutaient chez ces malades des signes d'ostéite importants. Tous les autres cas ont été des succès, même chez un homme dont l'articulation présentait à la radiographie de fortes lésions d'ostéite. Cependant, nous devons indiquer le retour possible, dans les jours suivant l'infiltration, de l'un des éléments du tableau du début : arthralgie, épanchement, température. Chez aucun des malades que nous avons suivis, cette récidive n'a eu de durée, ni surtout l'acuité initiale : une nouvelle injection a en général suffi à tout faire rentrer dans l'ordre.

Nous avons revu à peu près tous nos malades, de deux mois à un an après leur guérison : malgré la tendance habituelle à l'ankylose des articulations touchées par le gonocoque, la plupart, même à la suite d'arthrites suppurées particulièrement graves, ne présentent pas la moindre raideur, la moindre gêne fonctionnelle.

Si c'est au gonocoque qu'était due la plus grande partie des arthrites auxquelles nous avons appliqué la thérapeutique que nous préconisons, il nous a été cependant donné de l'utiliser au cours de localisations articulaires d'origines diverses, mélitococcique en particulier.

Les résultats ont été aussi bons. Nous n'avons pas eu à traiter de manifestations poly-articulaires (sauf dans un cas d'ailleurs favorable), ni de formes subaiguës, traînantes à rechutes.

Comme indications, nous pensons que la méthode est à employer surtout dans les arthrites aiguës, purulentes ou non, *localisées,* sans périarthrite et surtout sans fusées purulentes vers les parties voisines : l'arthrite gonococcique aiguë suppurée représente le type de ces formes où les infiltrations nous paraissent indiquées. Les résultats immédiats ou tardifs dépendent d'une technique précise.

TECHNIQUE. — C'est *dans les ligaments,* ou plus exactement dans la *zone d'insertion ligamentaire* qu'il faut pousser l'anesthésique, et *non dans la synoviale ;* l'aiguille doit arriver au contact du périoste. La zone d'insertion ligamentaire sera largement baignée (4 à 6 cc. en général, sans règle fixe). Sauf échec, il n'y a pas avantage à immobiliser le membre.

Nous nous sommes, en général, abstenus de vider l'articulation de son contenu avant de pratiquer l'infiltration. Il semble cependant qu'il puisse y avoir intérêt à le faire, d'abord pour analyser le pus, ensuite pour diminuer la tension lorsqu'elle est très forte. La ponction siègera évidemment loin des zones à infiltrer, et sera faite avec un matériel différent.

Certains des effets obtenus corroborent ce que Leriche et Policard nous ont appris de la physiopathologie des articulations. Au niveau des ligaments (véritables « porte-nerfs ») existent en effet *des dispositifs nerveux* extrêmement riches et de types très divers (organes de Golgi, Pacini, etc...). Au cours des épanchements intra-articulaires, la synoviale distendue vient impressionner ces multiples formations, premiers éléments d'une

chaîne continue en liaison avec les centres médullaires et sympathiques (appareil de Timoféew).

Leur section physiologique par l'anesthésie couperait le circuit, supprimant la douleur et, de plus, abolissant le réflexe auquel sont dues les contractures musculaires et les positions vicieuses (Leriche).

L'action des infiltrations sur l'épanchement est beaucoup plus difficile à expliquer. On pourrait l'envisager comme la conséquence de la vaso-dilatation occasionnée par la vrritable sympathectomie qui constitue l'infiltration ligamentaire, augmentant la capacité d'absorption, de multiplication, en même temps que les phénomènes de diapédèse et de phagocytose (??) De sérieux arguments sont opposés à cette explication par Duoche, Burkhard, Hoffeing qui ont constaté, après énervation des articulations, la s uppression de tout processus de résorption des exudats. Or, nous avons vu, le plus souvent, l'infiltration favoriser la disparition des épanchements. Nous sommes donc encore en pleine obscurité sur ce point de biologie.

Le traitement des panaris de la pulpe digitale par la cellulectomie

En collaboration avec H. Llucia (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône,* 21 février 1936).

Il est peu d'interventions, en chirurgie courante, aussi décevantes et aussi peu attirantes pour le praticien, que l'incision du panaris : acte quotidien et banal, il est vrai, dans les services hospitaliers, mais dont les suites sont souvent loin d'être aussi simples et les résultats satisfaisants.

Les incisions, aussi classiques qu'elles soient, ne suffisent souvent pas à enrayer le processus infectieux qui,

gagnant de proche en proche, amène souvent à des sanctions thérapeutiques beaucoup plus graves ; de toutes façons, les pansements sont fréquents, horriblement douloureux ; on leur associe des bains dont on ne peut contrôler l'asepsie et qui entraînent la macération des tissus.

Ayant eu à traiter, dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur Fiolle, une série de ces infections digitales, il nous a paru logique de leur appliquer la méthode préconisée à Lyon par Tixier, de Rougement, Carcassonne : la cellulectomie.

La rapidité de guérison, de cicatrisation, de réparation que nous avons constatée, nous a incités à appeler l'attention sur ce procédé de traitement qui nous paraît être de choix.

Le principe en est l'excision totale des tissus enflammés jusqu'aux couches saines.

L'excision s'étend jusqu'à la gaine, mais ménage, autant que faire se peut, les nerfs et les artères terminales ; la brèche est importante, mais en réalité se comble très rapidement et assure une bonne cicatrisation.

Anévrisme de l'iliaque externe
Ligature de l'artère. Extirpatian de la pache
Amputatian de jambe

En collaboration avec M. Carcassonne (Société de Chirurgie de Marseille, 15 mars 1937).

L'observation concernait un homme de 57 ans, admis à la clinique chirurgicale de la Conception pour une tumeur pulsatile du triangle de Scarpa gauche, avec gêne fonctionnelle considérable du membre inférieur. Le début des troubles semblait remonter au mois de décembre 1936. Le malade était assis lorsque brusquement, en se levant, il ressentit une vive douleur dans la région inguinale gauche. Depuis ce moment la marche

était devenue difficile, le pied semblait mort, des fourmillements incessants empêchaient le malade de dormir. Une claudication intermittente était apparue. Depuis huit jours, les douleurs étaient devenues plus vives. L'examen local de la racine du membre inférieur gauche permettait d'y déceler un énorme anévrysme remontant sous l'arcade cruale et occupant tout le triangle de Scarpa. La peau était rouge et tendue : on avait l'impression d'une rupture imminente. Au-dessus de la poche existe un syndrome complet d'oblitération artérielle. Devant les signes évidents d'anévrysde paraissant en voie de fissuration, nous intervenons d'urgence.

1° Découverte de l'iliaque externe ; le collet anévrysmal siège à deux travers de doigt de la bifurcation. Fil d'attente sous l'artère, résection du quatrième ganglion lombaire ; l'anévrysme bat toujours.

2° Découverte de la fémorale au canal de Hunter. On isole et on charge artères et veines sur un fil : l'anévrysme bat encore.

3° Résection de la poche anévrysmale.

Le soir, amélioration nette. Les douleurs ont disparu, le pied est chaud. Le lendemain le pied est froid, et le surlendemain, devant les signes d'une ischémie rapide, nous sommes obligés d'amputer la cuisse au tiers moyen : les lambeaux sont bien irrigués. Trois jours après, le malade entre dans le coma et meurt quelques heures plus tard : l'azotémie était à 2 gr. 90.

La tumeur blanche tibio-tarsienne

Provence Médicale (octobre 1934)

Un cas de luxation traumatique double de l'épaule

En collaboration avec M. Dor (*Société de Chirurgie de Marseille*, 7 mars 1932).

La luxation bilatérale des épaules est rare : presque toujours, il s'agit de luxations récidivantes où les deux articles ont été atteints, la première fois, à des dates différentes. Ce qui est encore plus exceptionnel, c'est

la luxation traumatique double et simultanée, bien que les membres supérieurs se trouvent souvent dans des circonstances favorables à la production du déplacement des deux humérus à la fois : Sans notre observation, il était question du cas curieux d'une luxation double survenue chez un béquillard par choc direct d'un côté et par abduction forcée de l'autre, au cours d'une chute. Réduction sous anesthésie générale par le procédé d'abduction haute, des deux côtés et en même temps.

A propos de la radiographie d'une artère tibiale prélevée sur un membre amputé pour gangrène diabétique du pied

En collaboration avec M. le Professeur Fiolle (*Société de Chirurgie, Marseille,* 14 novembre 1932).

De l'examen radiographique du réseau artériel d'un membre inférieur atteint de gangrène diabétique, il nous a été donné de conclure que l'oblitération endartérielle à un niveau proximal beaucoup plus élevé que l'examen clinique, aurait pu le laisser prévoir. Nous en avions déduit une indication de plus aux amputations systématiquement hautes.

Les phlegmons interpectoraux

Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 7 février 1936, *avec M. Llucia.*

Quelques points de vue chirurgicaux à propos d'une arthropathie tabétique

Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 21 février 1936, *avec M. Figarella.*

Ostéite spécifique des os du crâne

Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 1936, *avec M. Luccioni.*

Greffe d'Albée pour effondrement vertébral par métastase d'épithélioma mammaire

En collaboration avec M. le Professeur Fiolle (*Société de Chirurgie de Marseille,* 1er mars 1937).

Ce travail concernait une tentative, évidemment très précaire, de traitement palliatif, au cours d'une affection incurable, en général abandonnée à elle-même. Nous avons essayé chez une malade d'atténuer les conséquences d'une métastase cancéreuse du rachis, les douleurs surtout, en pratiquant une greffe d'Albée. Le résultat de cette intervention, assez mince, n'a pas été nul. Nos indications opératoires étaient les suivantes :

Retarder un effondrement menaçant,

Calmer les douleurs très vives résultant de cet effondrement.

Nous avons en effet obtenu : d'une part, un ralentissement du processus d'ostéolyse, et d'autre part une amélioration fonctionnelle nette ; la malade n'a presque plus souffert durant huit mois. L'atténuation des douleurs en ceinture, qui étaient intolérables, a suivi de très près l'intervention : les doses de morphine ont été réduites de moitié, puis supprimées. Notre décision avait été influencée par le caractère lytique de la lésion vertébrale, en même temps que par l'intensité des douleurs. L'aspect ostéoporotique de la vertèbre atteinte nous a incité à agir, beaucoup plus que ne l'aurait fait l'aspect de vertèbre noire. Si le processus de destruction n'a pas été arrêté, il est resté singulièrement discret

au niveau de la greffe, jusqu'à la mort de la malade, emportée par une complication pulmonaire aiguë neuf mois après l'intervention.

Adénopathie cervicale chronique métastatique symptomatique de cancer bronchopulmonaire

En collaboration avec M. le Professeur Cornil (*Société de Médecine de Marseille,* 21 juin 1933).

Nous avions présenté l'intéressante observation d'un malade, porteur d'une volumineuse adénopathie cervicale, avec hémoptysies, hippocratisme digital, évoluant depuis plusieurs mois. Seule, une biopsie permit de préciser d'abord le diagnostic d'épithélioma malpighien broncho-pulmonaire ; ce diagnostic fut confirmé ensuite par une bronchoscopie et une biopsie de la tumeur. Après avoir insisté sur l'importance de la première biopsie, qui permit d'orienter le diagnostic au point de vue anatomique, nous avions essayé de justifier pour cette tumeur, l'expression de cancer métamalpighien préférable nosologiquement, en raison de la structure métaplasique, à celle de paramalpighien habituellement employée.

II. - Appareil Génital de la Femme

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

a) Contribution a l'étude expérimentale des hormones gonadotropes dans le cancer du col de l'utérus (*Thèse, Marseille,* 1934).

b) Recherches expérimentales sur les hormones godanotropes dans les épithéliomas du col utérin.

En collaboration avec M. le Professeur Cornil (*Société de Biologie de Paris,* 10 février 1934).

c) Test de Friedmann Brouha et interpérométrie conjuguée dans les épithêliomas du col.

En collaboration avec M. le Professeur Cornil (*Société de Biologie de Paris,* 3 mars 1934).

d) Influences des hormones gonadotropes sur le développement des tumeurs.

En collaboration avec M. le Professeur Cornil (*Médecine,* 35).

e) Les théories nouvelles sur le mécanisme du prolan-diagnostic (*Provence Médicale,* 15 octobre 1936).

f) Modification de l'hypophyse chez la lapine causée par l'injection d'urines de femmes atteintes du cancer du col.

A paraître (*Progrès Médical*), *avec M. le Professeur Cornil.*

1° Préhypophyse et cancer du col utérin

De tous les cancers, et parmi les cancers de l'appareil génital de la femme, celui du col de l'utérus paraît être un de ceux qui ont le plus de rapports avec la sécrétion des hormones gonadotropes.

Jusqu'à ces derniers temps, en effet, le cancer du col était considéré par la plupart des auteurs, avant tout comme étant en rapport avec les lésions provoquées par les traumatismes dus à l'accouchement, ou avec des processus d'inflammation chronique qui, à la longue, pourraient déterminer des granulations hyperplasiques et une prolifération atypique de l'épithélium, premier pas vers l'évolution néoplasique.

Plus récemment, cependant, on a observé que la tumeur prenait naissance en des points éloignés de ceux qui furent le siège de lésions durant l'accouchement. D'autre part, si des cicatrices se trouvent souvent à l'origine des cancers, il ne saurait s'agir en pareil cas, d'une déchirure franche et nette, guérissant dans un minimum de temps, comme c'est la règle en cas de lésions du col survenues au cours de la parturition.

Cependant, tous les staticiens qui se sont occupés des rapports du nombre des grossesses avec le cancer du col, sont d'accord pour admettre que les nullipares ne font guère que 5 à 8 % du total des femmes atteintes de cette tumeur :

Dietel et Steffan-Heisen ont calculé que les femmes atteintes de cancer du col, soignées à Heidelberg, ont eu en moyenne 5,5 enfants, alors que la fécondité générale était de 3,6 enfants en Allemagne.

La gestation favorise donc le cancer et puisque les causes mécaniques ne suffisent pas à l'expliquer, on est appelé à se demander par quel processus se produit

cette interréaction. Or, il est facile de mettre en évidence entre ces deux états un double point de similitude :

Humoral et hormonal : ce dernier tendant à procurer une hyperactivité hypophysaire.

Warbing a montré que le métabolisme des cellules des tumeurs malignes, comme celui des cellules en voie de multiplication active et de croissance est caractérisé par une production abondante d'acide lactique

La combustion, dans les tumeurs malignes, se fait mal.

Chez la femme enceinte, d'autre part, Schultze, Loser, Bokelmann, ont mis en évidence une augmentation de l'acide lactique du sang, fabriqué d'une part par le fœtus, d'autre part par le système musculaire de la gestante.

Au point de vue hormonal, on connaît déjà les analogies, mises en évidences par Karlefors, Bublinger, Moutte entre les modifications structurales hypophysaires au cours de la grossesse et en cas de tumeurs, et les preuves faites par Zondek, Ascheim, Engel, de la présence de Prolan dans les urines des femmes gravides et des cancéreuses.

D'autre part, l'hyperfonctionnement préhypophysaire semble avoir une action nette sur deux états précancéreux du col utérin : la cervicité et la leucoplasie cervicale.

La cervicité est liée, pour Willard et Montel, à une ulcération vraie du col, avec perte de l'épithélium. Il se constitue ainsi un foyer d'infection, qui favorise l'apparition du cancer. A l'examen anatomo-pathologique, on observe tous les intermédiaires entre les lésions pathologiques de la cervicité et la dégénérescence maligne : inflammation chronique, tumeur bénigne, inflammatoire, anarchie cellulaire, mitoses anormales, envahissement : cette affection avait été considérée comme purement locale jusqu'aux travaux de Young.

Ainsi que l'a montré cet auteur, cette affection est associée fréquemment à une arythmie menstruelle et à des pertes excessives, troubles disparaissant par un traitement local ; ces lésions cervicales doivent donc retentir sur les fonctions ovariennes par voie réflexe : on sait d'ailleurs qu'il y a des relations intimes nerveuses entre le col et l'ovaire : chez les souris, par exemple, l'excitation mécanique du col prolonge la phase lutéinique déclanchée par le coït ; il est invraisemblable que les phénomènes ont comme origine des impulsions sympathiques transformées par la pituitaire en influences hormonales capables d'agir sur l'ovaire.

Des impulsions analogues, mais pathologiques, partant du col, peuvent sans doute déterminer par les mêmes phases une aberration de la fonction ovarienne : Young ayant pratiqué une laparotomie dans deux cas de ce genre, a constaté que l'appareil folliculaire était malade, ce qui tend à confirmer l'existence d'un mauvais fonctionnement préhypophysaire.

La leucoplasie du col est considérée par Huiselman comme une lésion sûrement précancéreuse : les transitions entre l'altération leucoplasique suspecte et l'ulcération précancéreuse et le cancer sont insensibles ; or, expérimentalement, Hofbauer est arrivé à provoquer des lésions semblables par injections d'extraits préhypophysaires.

Par injections intra-péritonéales d'extrait alcalin de préhypophyse de bœuf, il a provoqué d'abord des lésions de métropathie hémorragique de Schröder : augmentation considérable de l'épaisseur de la muqueuse intra-utérine et particulièrement du tissu interstitiel et de la couche basale ; parfois formations polypoïdes, avec foyer de nécrobiose et d'infiltration leucocytaire.

Dans une autre série d'expériences, le même auteur a

injecté, pendant 12 jours, dans le péritoine d'une première série de cobayes, des extraits d'hypophyse stérile. Ces extraits étaient préparés avec de la préhypophyse de bœuf, selon la méthode d'Evans. Dans une autre série, il a implanté à trois reprises du lobe antérieur dans la musculature de la cuisse. Enfin, dans une troisième série, le traitement était précédé de la castration ou de la splénectomie.

Sous l'influence de ce traitement, l'épithélium du museau de tanche normalement stratifié, envoie dans la profondeur des bourgeons qui atteignent des dimensions dépassant de beaucoup celles de la couche épithéliale. Les cellules de la couche la plus profonde ont le type du *stratum granulosum.*

Il arrive cependant qu'elles soient atypiques au point de vue grandeur, disposition et contours. Parfois, la membrane basale a été trouvée effrondée par un amas de cellules proliférantes : ce sont là les lésions de la leucoplasie du museau de tanche décrites par V. Kranque, Huischam, Schiller. L'épithélium de la muqueuse du col s'est stratifiée et bourgeonne vers la profondeur.

D'autre part, Hofbawer, Hayeschi, Sasmam, font remarquer que le cobaye femelle normal présente, durant le cycle menstruel, les mêmes modifications de l'endomètre que celles qui existent chez le même animal après traitement par injection de prélypophyse.

Enfin, il nous semble important de rappeler ici les observations de Putman, selon lequel l'hormone préhypophysaire influe avant tout sur le développement des tissus d'origine mésodermique : or, l'épithélium du col utérin est un fait d'origine mésodermique, puisqu'il dérive de l'épithélium cælomique et, comme tel, présente une prédisposition embryologique à subir l'influence de la préhypophyse.

2° Recherches personnelles

Les résultats obtenus par les auteurs, en ce qui concerne le chlorioépithéliomes, nous ont incité à pratiquer, au centre anticancéreux de Marseille, la réaction de Friedmann Brouha chez certaines de nos malades atteintes de cancer du col de l'utérus.

Nous l'avons pratiquée chez 25 femmes atteintes de cancer du col, avéré cliniquement et histologiquement.

Répartion des résultats :

Positifs	13
Douteux	7
Négatifs	5

Nous devons signaler tout simplement que nous n'avons obtenu des follicules hémorragiques très gros, pédiculés, noirs, en un mot semblables à ceux que l'on observe dans la grossesse, que dans un cas ou deux.

Nous comptons, parmi nos cas positifs, ceux dans lesquels nous avons observé, sur des ovaires qui, auparavant, avaient un aspect absolument normal, des follicules apparaissant comme de petites plages, plus ou moins en relief, rose vif ou violet-rouges, persistant après le pincement du mésovarium.

Interprétation des résultats

I. — LES CAS POSITIFS

Ils sont au nombre de 13, sur un total de 25 observations, soit un pourcentage de 52 % environ, et, nous le répétons, nous n'avons compté parmi eux que les cas dont nous étions absolument sûr.

Du point de vue âge et circonstances antérieures d'ordre physiologique ou pathologique, les malades de ces observations ne présentent absolument rien de spécial, qui puisse les distinguer des autres ; elles n'ont subi aucun traitement antérieur, local ou général, sauf la malade de l'expérience n° 9 qui a été hystérectomisée pour fibrome et qui fit un cancer du col restant. Du point de vue théorique, pathogénique, le fait est fort important, nous verrons pourquoi, par la suite.

Du point de vue clinique : les types de cancers classés d'après le schéma de REGAUT, varient du type I, à peine incipiens, au type IV, avec envahissement des parois vaginales et infiltration massive des paramètres.

Il faut cependant attirer l'attention sur l'observation n° 8 dans laquelle il s'agit d'un cancer du col, type II, associé à un cancer du clitoris et des grandes lèvres. Nous avons déjà dit plus haut que certains auteurs avaient toujours trouvé une réaction positive dans les cancers du clitoris ou des lèvres. Et d'autre part, nous verrons par la suite qu'un cancer du vagin, secondaire à un cancer du corps utérin enlevé, nous a donné une réaction négative.

Quoiqu'en dise ZONDEK, nous avons eu des réactions positives avec des urines de femmes dans un état général très mauvais.

Considérons, maintenant, le type histologique des tumeurs en questions : nous sommes frappés par la forte proportion d'épithéliomas baso-cellulaires purs, ou intermédiaires, à prédominance baso-cellulaire : 9 cas sur 13, alors qu'il n'y a pas un seul cas d'épithéliomas spino-cellulaires purs et seulement deux cas d'intermédiaires à prédominance spino-cellulaire.

Nous verrons tantôt que l'inverse existe pour les cas négatifs.

Nous ne pouvons tirer une conclusion de ce fait,

mais il est trop frappant pour que nous ne le signalions pas.

II. — CRITIQUE DES CAS DOUTEUX

Qu'appelons-nous cas douteux ?

D'une part, ceux dans lesquels, à la vérification des résultats, l'ovaire et l'ensemble du tractus génital n'étaient pas normaux, c'est-à-dire tels qu'ils étaient au moment de la laparotomie exploratrice préalable, sans toutefois, présenter tous les caractères d'une réaction positive.

D'autre part, les cas dans lesquels nous nous sommes rendus compte par la suite, notre technique avait été déficiente.

C'est ainsi que notre technique fut la suivante dans les cas 14, 15, 18, 19, 20.

Dans le premier cas, 15 cc. d'urines prélevées aseptiquement ont été inoculées en trois fois et la laparotomie pratiquée deux jours après la première injection : elle révéla des ovaires rouges nettement augmentés de volume d'un côté, et de l'autre, en plus des mêmes caractères, existait un follicule hémorragique. Ce seul follicule était-il suffisant pour faire conclure à la positivité de la réaction ? Nous ne l'avons pas cru.

Dans l'observation n° 15, nous avons injecté 15 cc. d'urine du matin, en trois fois, à une lapine de trois mois à ovaires normaux, et nous avons procédé à la vérification 48 heures après la première injection, où nous trouvâmes simplement une hyperhémie nette des trompes, un ovaire de surface normale, mais qui, en le regardant par transparence, se trouvait porteur de cinq à six taches profondes rouges ou même violacés.

Dans l'observation n° 18, 16 cc. d'urines ont été injectés en deux fois, et la laparotomie pratiquée trois jours

après la première injection : nous avons trouvé un utérus très congestionné sur ses deux faces (phénomène qui se retrouve à peu près dans toutes les réactions positives), des ovaires rouges et tuméfiés, parsemés de quelques follicules faiblement hémorragiques dont certains disparaissaient en pinçant le méso.

Enfin, dans les observations 19 et 20, nous avons utilisé 20 cc. d'urine, injectés en deux fois, et la vérification fut pratiquée 48 heures et 72 heures après : la réaction ovarienne était peu nette, mais sensible.

Dans tous ces cas, l'hyperhémie utérine, ovarienne et tubaire était notable. Dans certains même, nous avons trouvé du liquide exsudé dans le péritoine.

Nous remarquons qu'avec des quantités d'urine égales et même inférieures, nous avons obtenu des résultats positifs et dans un laps de temps quelquefois plus court, entre l'injection première et la vérification.

Nos lapines, dans les cas susnommés, étaient d'âge et de poids sensiblement égaux à ceux des autres animaux employés.

L'âge des malades en cause interviendrait-il ? Il varie entre 40 et 70 ans, c'est-à-dire de la période ménopausique à celle où l'on peut prévoir une sclérose ovarienne. Or, nous avons eu des résultats positifs avec des femmes âgées de plus de 65 ans.

L'état général n'était ni plus, ni moins atteint que celui de la moyenne de nos autres malades.

Cependant, un fait est à retenir : c'est la structure histologique de leurs tumeurs, que nous rappelons :

Observation 14. — Epithélioma malpighien, type intermédiaire, ébauche de globes cornés parakératosiques.

Observation 15. — Epithélioma malpighien, type intermédiaire, ébauche de globes cornés.

Observation 18. — Epithélioma malpighien dont la

topographie d'ensemble se rapproche des baso-cellulaires, mais dont certaines plages ont tendance à évoluer à la façon des spino-cellulaires.

Observation 19. — Epithélioma malpighien de type spino-cellulaire.

Observation 20. — Epithélioma malpighien, de type intermédiaire.

En un mot, dans tous ces cas de cancers de type intermédiaire, la prédominance d'un signe des épithéliomas spino-cellulaires est en exergue. Faut-il chercher dans ce fait une explication possible au manque de positivité absolu de la réaction ?

Et les signes ovariens observés : augmentation de volume, ébauche de follicules hémorragiques, associés à des signes réactionnels tubaires et utérins, constitueraient-ils un des états intermédiaires comparables à ceux qu'Ascheim et Zondek constataient chez la souris !

Dans les observations n°s 16 et 17, nous n'avons trouvé aucune modification de l'appareil génital, des ovaires en particulier. Cependant, le type histologique des cancers en cause est celui qui nous a donné le maximum de résultats positifs.

Nous avons considéré le résultat comme douteux, parce que nos injections d'urine ont été manifestement insuffisantes : nous n'avons injecté en effet que 5 cc. Or, les premiers résultats positifs que nous avons obtenus l'ont été avec un minimum de 7 à 8 cc, et surtout avec des quantités de 15 à 20 cc.

D'autre part, nous ne pratiquâmes qu'une seule injection, et sa répétition, de même que dans la réaction en vue du diagnostic de la grossesse, paraît nécessaire.

De plus, l'intervalle entre la première injection et la vérification a été trop court : 24 heures à peine, alors que dans les autres cas, nous la fîmes 48 heures au minimum après, quelquefois trois ou quatre jours.

Enfin, ces expériences étant nos premières en date, nous avons omis de regarder les ovaires de très près, et en particulier par transparence.

III. — CRITIQUE DES CAS NEGATIFS

Si, dans les cas dont nous venons de parler, nous avons eu, bien estompés, quelques-uns des signes de la réaction, il en est d'autres où les animaux injectés n'ont réagi en aucune manière par leurs ovaires. Il en a été ainsi dans les observations 21, 22, 23, 24, 25.

Pourtant, notre technique n'a pas varié sensiblement en ces circonstances et, cliniquement, les malades se rapprochaient des autres.

La quantité des urines injectées a été de 22 cc. dans le premier cas, de 15 cc. dans le second, de 8 cc. dans le quatrième et de 20 dans le troisième et le cinquième.

La laparotomie vérificatrice fut pratiquée 48 heures après la première injection les cinq fois, temps que les autres résultats nous ont fait considérer comme étant suffisant et même optimum.

L'âge des malades en cause est l'âge moyen des femmes atteintes de néoplasies utérines et toutes sont ménopausées depuis quelques mois jusqu'à quelques années.

L'état général des malades des observations 23 à 24 était très atteint et le décès des deux a suivi de près l'injection à la lapine, précédé par une anorexie complète, des vomissements fréquents, et une incontinence d'urine complète.

Mais, par contre, les autres patientes avaient un état encore fort satisfaisant, à part une anémie assez accentuée.

Devons-nous chercher dans le fléchissement de l'état général des deux malades, l'absence de réaction positive ? ZONDEK, en effet, avait déjà remarqué, dans un de

ses travaux princeps, le même phénomène, et en avait conclu que l'hypersécrétion de « Prolan A » était une réaction de défense, disparaissant lorsque le processus néoplasique avait réussi à l'emporter...

Le passé obstétrical des malades nous donnera-t-il une explication ? Celle du n° 22 a eu un avortement, celle de l'observation 25, trois. Les autres ont eu des gravidités (1 à 3) normales. Or, nous avons obtenu des résultats positifs avec des urines de malades ayant des antécédents obstétricaux très chargés : grossesses et avortements nombreux à leur actif.

Enfin, nous devons ajouter qu'aucun traitement antérieur n'est intervenu pour troubler les résultats d'une façon ou d'une autre.

Mais considérons les résultats de l'examen anatomopathologique : Nous verrons qu'ayant celui de l'expérience 28 où il s'agit d'un épithélioma fusiforme et le cas 23 où la biopsie n'a pu être pratiquée, les caractères prédominants des épithéliomas spino-cellulaires prédominent : or, c'est avec les cas d'épithéliomas basocellulaires ou mixte, à tendance nettement baso-cellulaires, que nous avons obtenu la majorité des réactions positives.

En conclusion : Des résultats divergents que nous avons obtenus dans nos 25 observations, nous pouvons déduire les faits suivants, sans essayer encore d'en tirer une conclusion.

1° *Du point de vue* TECHNIQUE : *une quantité d'urine assez importante est nécessaire* (de 8 à 20 cc) *pour obtenir, sur les ovaires, des follicules nettement hémorragiques, macroscopiquement et histologiquement, mais moins considérables que ceux que l'on obtient dans la grossesse. De plus, la répétition des injections semble aussi être un facteur de positivité.*

VARIATIONS DE LA REACTION SELON LE TYPE HISTOLOGIQUE

		Positifs	Douteux	Négatifs
Spino cell.	Purs	0	1 : cas 19	1 : cas 25
	Interméd. spino +	2 { cas 12, cas 10	1 : cas 14	2 { cas 21, cas 24
Baso cell.	Purs	3 { cas 1, cas 5, cas 9	0	0
	Interméd. baso +	6 : cas 2 - 3 - 4 - 7 - 8 - 11	3 : cas 15 - 16 - 17	0
Mixtes		1 : cas 6	2 : cas 18 - 20	0
Type papillaire		1 : cas 13		
Type fusiforme				1 : cas 22 Un cas sans biopsie (23)

2° *Du point de vue* CLINIQUE : *le type du cancer semble avoir peu d'influence sur la réaction ovarienne et l'un des résultats les plus franchement positifs que nous ayons obtenus l'a été chez une femme atteinte d'un cancer de type I incipiens* (Obs. 3). *L'état général, d'autre part, n'a pas l'influence que certains lui ont attribuée, et comme exemple, nous citerons la malade de l'observation n° 8, qui était dans un état de cachexie avancée. Enfin, nous devons signaler que la réaction ne paraît pas troublée si la femme est ménopausée ou non et quelle soit l'ancienneté de la ménopause.*

3° *Du point de vue* HISTOLOGIQUE *enfin, un fait frappe sur lequel nous avons déjà insisté : c'est la variation des réactions selon le type envisagé, le maximum des résultats positifs étant obtenus avec des épithéliomas, type baso-cellulaires.*

C) Réaction de F. B. dans les observations de contrôle

Après avoir pratiqué la réaction de FRIEDMANN BROUHA dans les cancers du col utérin, nous avons tenu à la pratiquer :

D'abord, dans divers cas de néoplasies malignes para-utérines ou extra-génitales.

Ensuite, dans un cas de métrite et deux cas de métrose cervicale.

1° *Métrite - Métrose.*

A. — L'injection de 20 cc. d'urine à la lapine d'une femme atteinte de métrite cervicale simple, n'a donné lieu à aucune réaction ovarienne.

B. — Chez une femme de 45 ans, atteinte de métrorragies depuis un mois et chez laquelle la biopsie pratiquée sur le col utérin révéla, à deux reprises, une simple

hyperplasie (considérable) de glandes cervicales, la réaction se montra très positive (10 follicules hémorragiques nets sur chaque ovaire).

C. — Chez une autre malade pour laquelle on avait porté le diagnostic de cancer du col et du corps, alors que l'examen histologique ne révéla qu'une hyperplasie simple : une métrose hyperplasique, le test fut aussi positif.

2° *Cancers para-utérins.*

1. Cancer du rectum avec envahissement de la paroi recto vaginale. Epithélioma cylindrique métatypique :
Résultat : douteux.

2. Cancer métastatique du vagin après hystérectomie pour cancer du corps.
Résultat : négatif.

3° *Cancers extra-génitaux.*

A. — *Chez la femme.*

1. Epithélioma spino-cellulaire de la lèvre.
Résultat : négatif.
2. Epithélioma spino-cellulaire de l'oreille.
Résultat : négatif.
3. Epithélioma greffé sur un lupus de la joue.
Résultat : négatif.
4. Epithélioma baso-cellulaire sous-orbitaire.
Résultat : négatif.
5. Cancer du sein.
Résultat : négatif.
6. Généralisation ganglionnaire d'un cancer du corps opéré.
Résultat : négatif.

6. Généralisation ganglionnaire d'un cancer du corps opéré.
Résultat : négatif.

B. — *Chez l'homme.*

1. Cancer de la prostate.
Résultat : négatif.

2. Epithélioma malpighien à évolution kératosique de la région maxillaire.
Résultat : négatif.

Ces faits viennent donc confirmer la fréquence relative des réactions positives dans le cancer du col, s'opposant à la négativité des autres cancers extra-génitaux.

Nos conclusions divergent, quant au pourcentage de celles de ZONDEK qui, sur 49 cancers du col, trouve la réaction 33 fois positive et qui la trouve, d'autre part, positive dans les cancers du sein, de la machoire, de la lèvre.

Un cas de cancer extra-génital nous a cependant donné une réaction douteuse : c'est un épithélioma cylindrique du rectum « avec envahissement de la paroi recto-vaginale » ; ce cas vient plaider en faveur de la thèse que nous proposerons de l'origine focale (myométriale ou cytogénétique de l'hormone gonadotrope.

Test de Friedmann-Brouha et l'interférométrie conjugués

Il nous a paru intéressant de conjuguer cette épreuve avec l'examen séro-interférométrique du sang chez 10 de nos malades, dans le but, d'une part, de vérifier la thèse de l'origine antéhypophysaire de l'hormone gonadotrope qui conditionne la réaction positive, et d'autre

part, de rechercher les modifications du fonctionnement endocrinien qui accompagnent la présence de ce type de tumeur.

De ces recherches, se dégagent un certain nombre de constatations que nous croyons utile de signaler.

1° Nous avons tout d'abord constaté une dysfonction ovarienne constante dans toutes les observations : la valeur de la dégradation, comparativement à celle des autres glandes s'est en effet toujours montrée élevée pour l'ovaire. C'est ainsi que prenant, à titre d'exemple, un cas moyen, notre dixième observation, nous avons trouvé pour l'ovaire 26,4 (dégradation p. 100 de peptone) contre 7,7 pour l'hypophyse antérieure, 9,9 pour l'hypophyse postérieure, 19,8 pour la thyroïde, 13,2 pour le thymus, 8,8 pour la surrénale. Cette différence de dégradation est exactement comparable à celle que nous retrouvons dans toutes nos observations.

2° Dans un cas, nous avons constaté l'absence totale de dysfonctionnement endocrinien autre que celui de l'ovaire.

3° Enfin et surtout, dans aucune observation, ne s'est décelé un trouble de fonctionnement de l'hypophyse antérieure. Dans les 10 cas étudiés, quel qu'ait été le sens de la réaction de FRIEDMANN-BROUHA, que nous ayons obtenu une réaction positive franche (5 cas), moins nette (3 cas) ou qu'elle ait été absente (2 cas), jamais l'interférométrie n'a effectivement permis d'observer de trouble de la pituitaire antérieure.

Nous noterons aussi que, dans les trois cas de réaction de FRIEDMANN douteuse où les ovaires, sans être passés par le cycle classique, ont cependant réagi, il a été démontré une dysfonction posthypophysaire.

Les données précédentes nous paraissent capitales dans la critique de l'origine strictement antéhypophysaire de l'hormone gonadotrope, présente dans l'urine

de certaines malades atteintes d'épithélioma du col. Il n'est pas possible d'accepter dans ces conditions l'interprétation de ZONDEK, attribuant au « Prolan A » les résultats positifs obtenus dans ses observations.

Ces données viennent, d'autre part, confirmer l'existence de modifications fonctionnelles ovariennes conjuguées qui accompagnent ces tumeurs.

3° Essai d'interprétation du mécanisme de la réaction positive dans les épithéliomas du col

Si nous essayons de synthétiser d'une part les faits rapportés par les auteurs, ainsi que les hypothèses qu'ils en déduisent, et d'autre part, ce que nous avons observé, on peut être conduit à admettre et à discuter, pour l'hormone gonadotrope, en ce qui concerne particulièrement le cancer du col, un double lieu d'origine, une dualité d'action.

1° ROLE DÉVOLU A UNE HORMONE GONADOTROPE D'ORIGINE HYPOPHYSAIRE (PROLAN A) DANS L'URINE.

A) Action directe.

On peut admettre que l'hypophyse contient du prolan et le sécrète en abondance dans certains cas déterminés.

B) *Action indirecte.*

La substance contenue dans l'urine ne stimulerait-elle pas la sécrétion de l'hypophyse antérieure qui, à son tour, agirait sur le tractus génital ? Nous avons vu comment EVANS, MEYER et SIMPSON admettent cette hypothèse dans la gravidité. Or, dans nos observations, un

fait semble plaider en sa faveur : c'est la réaction éosinophile intense que nous avons trouvée au niveau de l'hypophyse antérieure de l'une des lapines ayant montré une réaction positive, réaction nette, mais moins prononcée dans deux autres cas : c'est, à un degré d'intensité moindre peut-être, ce que l'on peut observer avec l'injection d'urines gravidiques.

2° Role dévolu a un hormone gonadotrope non hypophysaire contenue dan. l'urine.

En ce qui concerne l'hormone dont nous avons constaté la présence dans de nombreux cas de cancers du col, l'on peut défendre, à notre avis, la probabilité d'une origine, non hypophysaire, mais locale endo et myométriale conjuguée : trois faits principaux viennent plaider en faveur de cette assertion.

1° La réaction que nous avons obtenue s'observe, en dehors de certains épithéliomas (baso-cellulaires surtout), dans les métroses où le complexe endométrial (endomètre avec tissu cytogène et peut-être même muscle) est seul en jeu.

2° L'action de l'utérus sur l'ovaire se précise chaque jour.

3° Enfin l'interférométrie, dont la sensibilité en ce qui concerne les diagnostics de dysendocrinies est reconnue, ne nous a jamais révélé aucune perturbation dans la sécrétion antihypophysaire.

Fibrome utérin avec métrose hyperplasique
Epreuve de A. Brouha positive

Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 21 février 1936

Nous avons relevé dans la littérature neuf cas de réactions d'A. Z. positive dans le fibrome utérin.

Ayant eu à notre tour un test positif dans un cas se présentant, cliniquement, comme un fibrome pur utérin, il nous a paru intéressant de le rapporter.

Diagnostic des métrorragies

(*Marseille Médical*, mars 1933)

Les endométriomes

(*Provence Médicale*, avril 1939)

Les cellulites pelviennes après hystérectomies pour salpingites « refroidies »

(*Concours Médical*, 18 octobre 1936)

Dans la grande majorité des cas, les suites opératoires des hystérectomies pratiquées à froid pour salpingite sont simples, les lésions amendées n'exposent en général pas à des difficultés opératoires bien grandes, et l'on est en droit de s'attendre à un dénouement heureux.

Pourtant, les choses ne se passent pas toujours de façon aussi normales, et des poussées réactionnelles pelviennes, que rien ne faisait prévoir normalement, viennent parfois troubler et allonger la convalescence de malades hystérectomisés pour lésions inflammatoires annexielles au moment où l'on supposait que tout était rentré dans l'ordre.

Schématiquement, les cellulites pelviennes peuvent évoluer selon trois modalités, qui se succèdent quelquefois dans le temps chez les mêmes malades, ou restent isolées, individualisant ainsi trois types cliniques différents :

1° En général, l'intervention n'a pas offert de difficultés particulières, les suites immédiates ont été excellentes ; pas ou très peu de température ; le ventre est souple, les urines abondantes, l'état général parfait, on a enlevé le matériel de suture. Puis, au bout de quinze ou dix-huit jours, la femme se plaint de douleurs pelviennes avec, souvent, irradiation dans les cuisses ; on pense à une phlegmatia : on n'en trouve aucun symptôme. Le ventre garde sa souplesse, mais est douloureux dans la région sus-symphisaire où n'existe cependant pas de défense. Quelques légères pertes surviennent. L'état général reste bon, mais la courbe thermique subit une ascension notable à 38-38,5 ; le pouls suit ou ne suit pas la température dans son évolution.

Au toucher, le fonds du vagin, ou les culs-de-sac latéraux apparaissent comme légèrement tendus, empâtés et douloureux. Le col, dans les subtotales, est mobilisable, le Douglas parfaitement est indolore.

Ces signes subsistent de quatre à cinq jours, puis tout rentre rapidement dans l'ordre, souvent sous le simple effet du repos prolongé.

2° Dans d'autres cas, les événements prennent une tournure plus sérieuse. Débutant comme nous venons de l'indiquer, les signes cliniques sont immédiatement beaucoup plus intenses : les douleurs s'installent avec beaucoup plus d'acuité, irradient au niveau du pli génito-crural et sont éveillées par la miction à la fin de laquelle surviennent des cuissons intenses signant la participation vésicale à la réaction pelvienne. Le maximum douloureux siège cependant, à la palpation, aux deux points ovariens.

Des pertes assez abondantes et sans caractère spécial, font leur apparition dans les cas d'hystérectomie subtotale.

La température monte rapidement aux environs de 39° avec des poussées irrégulières dont certaines sont

déclenchées par l'examen gynécologique. Le pouls est parallèle à la température, l'état général assez atteint, la constipation ordinaire.

Au toucher, on est frappé avant tout par l'empâtement des culs-de-sac latéraux ou du fond du vagin qui donnent au doigt explorateur une sensation de réticence diffuse et dont la pression est, en général, très douloureuse. S'il existe un col restant, on le trouve fixé, bloqué par l'infiltration pelvienne ; toute tentative de mobilisation en est douloureuse.

La marche de cet incident réactionnel est régulière : débutant, comme nous l'avons dit, par des douleurs légères et souvent irradiées, accompagnées d'une élévation thermique modérée, elles arrivent vers le quatrième ou le cinquième jour à leur acmé, avec ascension de la température à 39°, puis les signes décroissent en lysis régulier. La durée totale moyenne est de dix à quinze jours, la terminaison, d'ordinaire, se faisant par la restitution integrum et la rétrocession complète des signes énumérés locaux et généraux.

3° Rarement, enfin, les signes peuvent s'aggraver encore ou avoir, d'emblée, une allure plus sérieuse : l'affection revêt la symptomatologie classique du phlegmon pelvien sur laquelle nous ne saurions insister. A ce stade, on note une réaction péritonéale larvée, mais nette, avec météorisme marqué ; l'état général est très atteint et des pertes abondantes s'installent, de caractère rapidement purulent ; les parois vaginales bombent fortement. Les signes locaux subsistent très longtemps et ne rétrocèdent jamais complètement. Le paramètre est envahi par une sclérose cellulaire que l'on retrouve au toucher longtemps après la rémission.

L'explication de ces divers phénomènes doit être cherchée dans les lésions anatomiques préopératoires : péritonite localisée, enkystée, périovarienne, refroidie,

mais en état de microbisme latent dans les infections d'origine périphérique.

Nécrose dite alcaline de l'utérus

En collaboration avec M. le Professeur Moiroud (Société de Chirurgie de Marseille, 25 novembre 1935).

Syndrome abdominal aigu par hémorragie ovarienne intra-kystique

(*Société de Chirurgie de Marseille,* 30 janvier 1939)

« La seule hémorragie (d'origine ovarienne), qui intéresse vraiment les chirurgiens, est celle qui s'extériorise pour s'écouler dans la cavité abdominale ». En effet, leur fréquence, leurs manifestations cliniques bruyantes appelant une sanction thérapeutique immédiate, donnent à ces ruptures intra-péritonéales ovariennes, une place prépondérante dans l'étude des syndromes abdominaux aigus chez la femme.

Les hémorragies intra-ovariennes simples, par contre, sans hémopéritoine, à symptomatologie larvée, souvent empruntée, sont, en général, des découvertes au cours d'intervention pour des lésions connexes et souvent causales : fibrome, varicocèle, ovarite, salpingite, tumeur, etc...

Peu de choses ont été dites sur leurs symptômes, sur leur évolution en dehors de leur complication : la rupture. Scauzoni pensait même que l'hémorragie intra-kystique ne devait se traduire au dehors par aucun signe particulier. Bollin, dans sa thèse, n'insiste pas outre mesure sur les symptômes : il fait remarquer avec raison qu'une des causes de l'obscurité symptomatique de

cette affection tient à l'association fréquente, pour ne pas dire constante, du kyste hématique et de salpingite.

Nous avons eu l'occasion d'opérer dans le service de M. le Professeur Fiolle, un cas de kyste hématique isolé, dont la première manifestation fut un syndrome abdominal aigu, fait que nous n'avons pas retrouvé mentionné.

Notre observation concernait une femme de 40 ans, admise le 19 septembre 1938 à la clinique chirurgicale de la Conception, pour des douleurs abdominales intenses ayant débuté quelques heures auparavant. En plein travail, cette femme, jusque là en bonne santé et d'aspect floride, ressentit dans la région sous-ombilicale et presque en même temps « au niveau de l'épaule droite », une douleur extrêmement violente accompagnée de lipothymie, d'étourdissement et bientôt de vomissements.

A l'examen nous trouvons l'abdomen contracturé, ne respirant pas, mat à la percussion dans la fosse iliaque gauche, presque uniformément douloureux. Rien de particulier dans la zone sous-hépatique, loges lombaires souples et non douloureuses.

Au toucher vaginal, nous sentons à gauche une masse douloureuse, volumineuse, assez mobile. Le Douglas est libre et non douloureux. Le toucher rectal confirme les mêmes faits.

Le pouls est à 130, la température à 37°5, le faciès péritonéal.

L'interrogatoire ne nous apprend rien d'intéressant à noter dans les antécédents de la patiente, qui est toujours régulièrement réglée (elle l'a été huit jours avant) et n'a jamais eu de pertes. Malgré ce, et à cause des signes fonctionnels associés à ceux trouvés au toucher, nous pensons à une grossesse ectopique fissurée et intervenons par voie médiane sous-ombilicale. Nous avons trouvé un kyste de l'ovaire gauche de la grosseur d'une orange, sessile, à parois minces et nettement sous tension, bleuâtres. L'utérus était petit, souple, ainsi que les annexes du côté droit. Aucune réaction péritonéale, appendice sain. Rien d'autre à noter. Castration gauche, fermeture en trois plans. Suites normales.

A la coupe, il s'échappe du kyste du sang rouge liquide, pur.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un kyste

folliculaire typique, avec hémorragie intra-kystique. Les vaisseaux de la paroi montraient soit un état de vaso-dilatation intense, soit en d'autres points, de la constriction. Partout une érythro-diapédèse intense, des suffusions hémorragiques sans rupture pariétale. Zones d'œdème étendues jusqu'en plein parenchyme ovarien.

L'hémorragie intra-kystique, évidemment de fraîche date, était donc à l'origine des signes abdominaux présentés par notre malade. La distension sans doute assez brutale de la poche explique la douleur et la contracture, bien que celle-ci puisse paraître hors de proportion avec la lésion causale. Nous nous permettons d'insister sur la scapulalgie droite intense que nous avons mentionnée dans notre observation, signe que Sureau a retrouvé et bien étudié, en particulier dans les inondations péritonéales au cours des ruptures de grossesses tubaires.

Autre point important à notre avis : ce drame abdominal a été la manifestation première du kyste : jamais de douleurs cataméniales qui accompagnent si souvent l'augmentation de volume de ces formations au moment des règles (Bœkel), jamais d'aménorrhée, aucun signe pathognomanique.

Pourquoi ce kyste folliculaire a-t-il brusquement saigné, en dehors de toute période congestive, de tout traumatisme, de tout signe de dysfonctionnement ovarien ?

Il nous semble que l'aspect histologique des vaisseaux (cette alternance de vaso-constriction et de vaso-dilatation accompagnant une vaso-diapédèse intense et un œdème important) nous autorise à envisager l'action possible de phénomènes vasomoteurs locaux semblables à ceux que l'on invoque dans le processus de nombreux infarctus viscéraux.

III. - Chirurgie Expérimentale

RECHERCHES
SUR L'ACTION DE LA VITAMINE A
DANS LA REPARATION TISSULAIRE

L'ensemble de ces recherches a fait l'objet d'un rapport qui doit paraître à l'Académie de Chirurgie, en collaboration avec M. le Professeur Chevallier et ***M. J. Paillas.***

Dans une série d'expériences entreprises depuis plusieurs années et portant sur plus de 150 animaux, nous nous sommes proposés d'étudier si la cicatrisation d'une plaie pouvait être influencée par certains facteurs physico-chimiques.

Après avoir établi un test standard de cicatrisation chez le cobaye, test suffisamment précis pour nous permettre de juger l'influence d'un agent extérieur, nous avons étudié l'intervention de la vitamine A sur le processus de la cicatrisation. Nous indiquerons plus loin quelles modifications importantes, les applications locales de cette vitamine déterminent au niveau d'une surface cruentée.

L'étendue de cette action et son intervention patente sur la prolifération conjonctive nous ont incité à étudier expérimentalement la réaction du tissu conjonctif pris isolément au contact de la vitamine A.

Enfin, comme nous possédions des animaux dont la réserve hépatique spontanée en vitamine A était soit très élevée, soit nulle, nous avons recherché systématiquement les variations que ces deux types d'individus présentaient quant à leur réaction conjonctive, en présence d'une agression mécanique sur ce tissu.

Les résultats ont montré que la prolifération conjonctive est évidemment influencée par l'existence de la vitamine A hépatique et que, par conséquent, cette substance constitue un facteur humoral, qui intervient sur l'activité générale de tout le tissu conjonctif.

Etant donné que cette réserve spontanée est très variable suivant les sujets, chez toutes les races animales et également chez l'homme, on peut en conclure que la vitamine A représente un facteur des réactions individuelles des tissus.

A. — Recherche d'un test de cicatrisation.

Nous avons pratiqué chez des cobayes adultes, de poids sensiblement équivalent, des ablations du revêtement cutané dans la région lombaire, à l'abri de l'atteinte de la bouche et des pattes de l'animal, et région où la peau, fixée par un tissu cellulaire sous-cutané dense, ne subit que des déformations minimes. Ces ablations ont été faites à l'aide d'une mesure de forme carrée et de dimensions aussi semblables que possible (400 m/m^2 en moyenne). Leur profondeur était toujours limitée à l'aponévrose musculaire, qui était facilement laissée intacte. Les animaux ainsi opérés ont été mis en cages individuelles en prenant des précautions pour que les plaies ne subissent pas, dans le domaine du possible, d'infection microbienne.

Les plaies ainsi laissées à l'air libre, les cages étant maintenues propres et recouvertes de gaze, n'ont pratiquement jamais présenté de phénomènes de suppuration ; ces constatations nous ont dispensé des précautions que nous avions cru utile de prendre au début, telles que : suspension ou immobilisation de l'animal, etc...

Tous les deux jours, nous relevions sur verre le calque des contours de la plaie, sans être gêné par l'exsudat de revêtement qui s'exfollie au fur et à mesure du rapprochement concentrique des berges épidermiques.

Ces calques reportés sur un bristol de densité connue, nous ont permis, par pesées, de tracer la courbe d'évolution de la surface des plaies en fonction du temps. Les mesures, dans ces conditions, ne comportent pas d'erreurs bien sensibles. En tous cas, celles-ci se compensent au cours de l'évolution de la plaie.

Les courbes que nous avons obtenues sont semblables, à peu de chose près, à celles qui ont été publiées par différents auteurs, notamment Leconte du Nouy. Elles se décomposent de la façon suivante :

1° Chute brusque, correspondant à un rapprochement concentrique des bords de la plaie et s'effectuant pendant les deux premiers jours.

2° Palier durant de 48 heures à 3 jours, reflet de la stabilisation du processus de cicatrisation (phase quiescente de Carrel).

3° Chute régulière s'achevant avec l'épithélisation complète de la zone cruentée.

La forme de ces graphiques s'est révélée toujours remarquablement constante, dans les conditions d'expérience que nous avons indiquées.

Quant à la durée du processus de cicatrisation, bien que nous ayons utilisé des animaux d'âge identique, placés dans les mêmes conditions et au même régime alimentaire, elle ne s'est pas présentée comme constante.

Pour des surfaces cruentées de 400 m/m², on obtient la réparation complète au bout d'un temps variant entre 22 et 35 jours.

Il est bien entendu que nous avons rejeté les cas, peu nombreux d'ailleurs, où un processus infectieux était apparu au niveau de la plaie.

Il apparaît donc que la vitesse de cicatrisation comporte un facteur individuel qui détermine une « marge physiologique » dont on doit tenir compte.

B. — Influence de la vitamine A appliquée localement.

Comptes rendus de la Société de Biologie, Tome CXXV, année 1937, page 1.073, *en collaboration avec M. le Professeur Chevallier.*

Des recherches antérieures du Professeur Chevallier nous ont conduit à expérimenter en premier lieu la vitamine A comme facteur de prolifération, et nous avons recherché si des applications locales de cette vitamine sur la surface cruentée modifiaient notre test standard.

Pour cela, nous avons étendu deux gouttes d'une solution de vitamine A à 3,5 % sur les plaies de nos animaux, cette application étant répétée tous les deux jours.

Dans ces conditions, nous avons assisté à des modifications importantes de la cicatrisation portant sur divers aspects.

1° *Aspect de la plaie :*

D'abord, la production de l'exsudat est profondément troublée. Au lieu de l'enduit noirâtre, dur, très adhérent au fond et aux bords, que l'on observe régulièrement dans le cas des plaies évoluant spontanément à l'air, on remarque un exsudat beaucoup plus mou, jaunâtre et très peu adhérent aux tissus. De plus, les plaies recouvertes de vitamine A sont hyperhémiques, saignant au moindre contact et se couvrant très rapidement, dès les premiers jours, de bourgeons qui amènent un comblement très rapide des surfaces cruentées, sur lesquelles l'épithélium va progresser normalement.

Pour suivre histologiquement l'évolution de ces plaies vitaminées et la comparer à celle des plaies à évolution spontanée, nous en avons systématiquement excisé (dans l'un et l'autre groupe d'animaux), à différents stades de la cicatrisation.

2° *Modifications histologiques :*

A) *Plaies vitaminées.* — Pendant les trois premiers jours, aspect de plaies atônes, à allure peu congestive.

A partir du sixième jour, réaction conjonctive intense, hystiocytose et *formation importante de néo-capillaires,* phénomènes qui vont en s'accentuant jusqu'à la cicatrisation. Au dernier stade, on peut noter l'absence complète de réaction inflammatoire, et une augmentation considérable du nombre de papilles.

B) *Plaies à évolution spontanée.* — Pendant les trois premiers jours, congestion vasculaire intense dans la zone conjonctive. Par la suite, l'aspect général est surtout celui d'une inflammation subaiguë avec infiltration à polynucléaires, absence presque complète de néo-vaisseaux. A cicatrisation complète, on note la persistance des phénomènes inflammatoires et l'absence presque complète de papilles dermiques.

3° Evolution de la surface des plaies.

Comptes rendus de la Société de Biologie, 14 juin 1937, Tome CXXV, page 1.073, *en collaboration avec M. le Professeur Chevallier.*

En plus de ces modifications portant sur le comportement macroscopique et microscopique des plaies, nous avons pu constater aussi une allure tout à fait particulière de la courbe, qui représente l'évolution de leur surface dans le temps.

Cette évolution est caractérisée d'abord par une augmentation de la surface de la plaie, suivie d'une chute extrêmement rapide, sans palier.

Nos expériences ont porté sur une quarantaine de cobayes, et, chaque fois, nous avons noté cet éloignement des bords qui établit en place de la contraction habituelle. Ce phénomène est extrêmement net et peut même attindr 30 % de la surface initiale.

On pouvait cependant se demander si ce processus était bien dû à la vitamine A, ou sous la dépendance de l'huile qui l'accompagne dans les solutions utilisées ; dans un but de contrôle, nous avons répété nos expériences en mettant sur des plaies identiques, non plus la solution de vitamine, mais de l'huile de lin : nous avons alors obtenu, sans modification de la vitesse de cicatrisation, un léger éloignement des bords de la plaie. En tous cas, la période de contraction caractéristique des plaies évoluant à l'air libre, fait complètement défaut. Devant ce résultat, on peut encore se demander si la forme de la courbe d'évolution est déterminée par des conditions physiques particulières, influencées par la présence d'un corps huileux au contact des tissus ou si elle se rattache à la présence de propriétés réductrices qui sont communes à la vitamine A et aux acides gras non saturés contenus dans l'huile de lin.

Pour résoudre ce problème, nous avons expérimenté sur d'autres animaux porteurs de plaies identiques, au niveau desquelles nous avons placé tous les deux jours une solution de 1 o/oo l'hydroquinone dans du sérum physiologique. Nous avons obtenu chez ces cobayes, un éloignement des bords de la plaie plus accentué que dans le cas de l'huile de lin, analogue à celui qui est déterminé par la solution de vitamine A. L'accroissement initial de la surface cruentée, qui se manifeste à la suite des applications de la vitamine, doit donc être rapportée aux propriétés réductrices de cette substance.

Afin de faire une contre-épreuve, nous avons mis au contact de plaies chez d'autres animaux, une solution à 1 pour 500 de permanganate de potassium dans du sérum physiologique. Dans ces conditions, le rapprochement des bords est particulièrement net et l'évolution de la surface se fait comme à l'air libre.

4° *Accélération de la cicatrisation par la vitamine A.*

En plus des modifications que nous venons de décrire, les applications locales de vitamine A déterminent une accélération nette du processus de réparation.

C'est ainsi que pour les plaies de 400 m/m² de surface, le temps moyen de cicatrisation s'établit à 15 jours, alors que, toutes choses étant égales, un délai de 22 à 35 jours est nécessaire pour obtenir la réparation chez les animaux témoins. On doit, du reste, remarquer, que c'est surtout au début de la cicatrisation, que l'influence de la vitamine A est particulièrement marquée. Au dixième jour, en effet, la surface des plaies vitaminées est deux fois moindre que celle des plaies témoins.

Cependant, nous insistons sur cette remarque, ces résultats sont obtenus dans les conditions où nous nous sommes placés et en utilisant les doses de vitamine A que nous avons indiquées. Avec des doses moindres, l'action est moins nette, et avec des doses notablement plus élevées, répétées à brefs intervalles, on obtient des résultats tout à fait différents.

5° DÉTERMINATION D'UNE HYPERVITAMINOSE LOCALE.

Comptes rendus de la Société de Biologie, 21 juin 1938, Tome CXXIX, page 312, *en collaboration avec M. J. Paillas.*

Celle-ci est réalisée lorsque la solution de vitamine A est appliquée tous les jours et à dose double. Après une

évolution particulièrement rapide vers le comblement et l'épidermisation, la plaie, brusquement, reste étale, se recouvre d'une pellicule souple et entièrement adhérente au fond, cependant que les bords ne marquent plus aucune tendance à se rapprocher. Les choses restent dans cet état pendant des jours, des semaines, parfois des mois. Les doses massives employées au début semblent intervenir de façon plus nette dans ce phénomène que la dose totale employée au cours de la cicatrisation.

Si l'on excise les plaies ainsi arrêtées dans leur évolution, on constate que leur base est constituée par du tissu spongieux, saignant énormément, et à la coupe histologique duquel on trouve :

a) *Du côté épithélial :* un aspect papillomateux typique s'atténuant de la périphérie vers le centre de la plaie où la couche épithéliale s'interrompt. Dans les zones les plus épaisses de celle-ci, on peut compter jusqu'à 20 assises de cellules.

b) *Du côté conjonctif :* un aspect plasmodial. Abondance énorme de vaisseaux : capillaires de petit volume à cellules pariétales intumescentes. Fréquence des hémorragies, absence complète d'infiltrats à polynucléaires.

Tel est l'aspect déterminé par des applications massives de vitamine, qui constituent une hypervitaminose locale.

De tous ces faits, il ressort que la vitamine A appliquée sur une plaie cutanée, intervient puissamment dans le processus de réparation.

Il semble que cette intervention se produit en particulier au niveau du tissu conjonctif.

Afin d'étudier spécialement cette influence, nous avons institué une série de recherches suivant une technique utilisée par Madame Mazoue.

C. — CONSTITUTION DE GRANULOMES PLEURAUX EN PRÉSENCE DE VITAMINE A.

Comptes rendus de la Société de Biologie (*Société de Biologie de Marseille,* 18 janvier 1938, *en collaboration avec M. J. Paillas.*

Cette technique consiste soit en une simple incision musculaire, soit en une injection intra-péritonéale de suspension de kiesselgur dans du liquide de Ringer. Cette injection a pour effet de provoquer la formation, sur le péritoine pariétal et dans l'épiploon, de granulomes dont l'étude microscopique permet de suivre l'encapsulement progressif par les fibrilles protoplasmiques. C'est à cette dernière technique que nous avons eu recours, en premier lieu. Cependant, l'inconvénient de ces injections dans le péritoine réside dans la dispersion des réactions obtenues dans la grande cavité. Pour tenter de les localiser mieux, nous avons, sur les conseils du Professeur FAURÉ-FRÉMIET, pratiqué nos injections dans la plèvre.

A l'aide d'un petit manomètre à eau dont les indications servent de guide, nous avons injecté au niveau de l'hémithorax droit 8 m/mgr. de kiesselgur en suspension soit dans du Ringer, soit dans une solution huileuse de vitamine A, soit dans de l'huile d'olive. Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° *Injection de kiesselgur dans du Ringer.*

Nous avons toujours constaté la formation de granulomes localisés en général à la plèvre diaphragmatique droite, avec présence de quelques fausses membranes sans consistance. Nous devons noter ici que les animaux que nous avons utilisés n'étaient pas classés dans le laboratoire selon leur réserve hépatique en vitamine A, qui était, chez eux, d'un taux variable, mais en général bas.

La formation de ces granulomes était nette au quatrième jour et l'aspect macroscopique est resté identique à lui-même jusqu'au vingtième jour.

Formés d'abord par un coagulum de fibrine infiltré de leucocytes, puis par une couche fibroblastique nette au huitième jour, il s'organise vers le deuxième jour en tissu de granulation. Autour de quelques capillaires néoformés, on peut voir, avec une trame collagène importante, la présence de nombreux fibroblastes et quelques cellules rondes.

2° *Injection de kiesselgur dans une solution de vitamine A.*

Au quatrième jour, des adhérences pleuro-pulmonaires très serrées, hémorragiques, sont déjà constituées. Au neuvième jour, elles sont encore plus nombreuses, constituant un feutrage dense englobant le poumon dans toute sa hauteur. Ces caractères s'accentuent jusqu'au vingtième jour, s'accompagnant d'un collapsus pulmonaire intense, de déviation du cœur, pouvant aller jusqu'à la symphyse péricardique totale, et d'une rétraction de la paroi très notable.

A la coupe, dès le quatrième jour, on voit le poumon recouvert d'une couche épaisse de fibrine, pénétrée par des fibroblastes et pourvue d'axes vasculaires artério-veineux fréquents. A certains endroits, la fibrine prend un aspect feutré, feuilleté, par suite de l'étirement parallèle de fibres dont l'aspect et l'affinité teintoriale (bleu de Mallori, éosine), permettent d'affirmer la nature collagène. De nombreuses cellules rondes infiltrent ce nouveau tissu, de même qu'il existe des vaisseaux à endithélium mince, uni-cellulaire, avec points d'accroissement, ayant tous les caractères de néo-capillaires.

Du huitième au vingtième jour, ce phénomène s'accentue progressivement.

3° *Injection de kiesselgur dans l'huile d'olive.*

Les seules modifications obtenues résident dans la formation de plaques blanchâtres non adhérentes, plaquées contre la plèvre viscérale, et de minces voiles déhiscents qui gardent leur caractère jusqu'au vingtième jour sans se modifier : ils paraissent constitués de mailles fibrineuses.

En résumé, les réactions conjonctives déterminées par les grains de kiesselgur au contact d'une séreuse, prennent un caractère particulier en présence de vitamine A. Ce caractère est surtout défini par l'intensité énorme de la réaction et la formation particulièrement importante donnée aux vaisseaux. L'action du véhicule huileux est éliminée par des expériences témoins. D'ailleurs, les travaux de H. Binet ont montré la rapidité et l'intensité du pouvoir absorbant de la plèvre pour l'huile.

D. — Influence de la réserve hépatique en vitamine A sur la cicatrisation spontanée.

Comptes rendus de la Société de Biologie, avril 1937, Tome CXXV, page 145).

Dans les courbes de cicatrisation des plaies à évolution spontanée que nous avons établies pour nous servir de test, nous avions été frappés par les différences considérables existant entre les différents sujets : malgré leur poids identique, leur régime toujours le même, l'équivalence de leurs plaies, l'absence d'infection de celles-ci, certains cobayes cicatrisaient en 15 jours, tandis que d'autres ne se présentaient dans le même état qu'au bout

de 30 à 32 jours. Il nous a paru que ce fait pouvait être sous la dépendance de facteurs dépassant le cadre local du processus de régénération tissulaire et que certains éléments humoraux devaient entrer en jeu.

Partant des données classiques sur l'action de la vitamine A dans la génèse des divers tissus, et nous appuyant sur les recherches de l'un de nous sur les différences de mise en réserve de cette vitamine dans le foie chez le cobaye, nous avons pensé que ce facteur pouvait intervenir dans la vitesse de cicatrisation par la voie sanguine.

M. A. Chevallier ayant, en effet, procédé systématiquement au dosage de la vitamine A contenue dans le foie du cobaye chez un grand nombre d'individus, avait eu la surprise de constater que ceux-ci se divisent en deux groupes : ceux qui mettent en réserve dans leur foie des quantités variables, mais notables, de vitamine A, et ceux qui n'en mettent point en réserve. Point extrêmement important à souligner : tous ces animaux sont à un même régime alimentaire banal qui contient des végétaux verts, salades, pain et son. De plus, ils vivent et se reproduisent normalement, rien ne les distingue apparemment des autres. Cependant, amenés à mesurer chez eux la chronaxie motrice, MM. A. Chevallier et L. Espy trouvèrent des différences extrêmement nettes : les cobayes qui ont une réserve hépatique en vitamine A ont une chronaxie des extenseurs des pattes, élevée, double de celle des fléchisseurs ; les cobayes qui ne mettent pas de vitamine A en réserve présentent une chronaxie des extenseurs qui est toujours plus faible et sensiblement égale à celle des fléchisseurs : cette variation physiologique importante chez des animaux normaux, en rapport avec la présence ou l'absence de vitamine A, démontre l'action de ce facteur parmi ceux qui « constituent le terrain ». Il était intéressant de rechercher si cette action n'influençait pas le rythme

du processus cicatriciel. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons groupé nos animaux en deux lots : le premier comprenait des cobayes dont la réserve hépatique en vitamine A était élevée de 60 à 100 unités par gramme de foie ; le second était constitué par des cobayes ne présentant pas de réserve en vitamine A.

La vérification était faite par biopsie du foie, opération facile et sans danger chez cet animal, et le dosage par la méthode spectrophotométrique dans l'ultra-violet. Nous insistons sur le fait que jamais nos animaux n'ont été mis à un régime de carence ou d'hypervitaminose qui aurait pu perturber leurs réactions biologiques.

Sur tous ces animaux, nous avons pratiqué une ablation semblable de peau et nous avons observé leur courbe de cicatrisation spontanée : les résultats ont été particulièrement nets. Tous les animaux du premier lot ont montré une cicatrisation rapide, variant de 13 à 18 jours. Tous les animaux du second lot ont présenté une cicatrisation plus lente, allant de 23 à 32 jours.

Mais le phénomène est plus évident encore si, au lieu de considérer la durée totale de la cicatrisation, nous observons le rapport existant entre la surface initiale de la plaie et la surface mesurée au dixième jour.

Dans ces conditions, la moyenne de ce rapport s'établit à 6,7 pour les animaux avec réserve en vitamine A, et à 3,1 pour les animaux sans réserve, cette moyenne est calculée sur 10 animaux dans chacun des lots.

Ajoutons encore que l'allure générale de la courbe de cicatrisation est restée toujours la même, ainsi d'ailleurs que les caractères macroscopiques de la plaie.

L'examen histologique, par contre, pratiqué dans le laboratoire et sous la direction du Professeur L. Cornil, qui a bien voulu examiner les coupes, a révélé des différences notables, en fin de cicatrisation, entre chacun

des groupes. Ces différences portent sur la couche épithéliale et sur le tissu conjonctif.

L'épithélium néo-formé des animaux avec réserve, se caractérise par de nombreuses assises cellulaires qui le constituent (nombre toujours supérieur à 10) et par une prolifération papillaire en profondeur très importante pseudo-papillomateuse. Ces caractères s'opposent à ceux de l'épithélium des animaux sans réserve dont l'allure générale est plate, aplasique, le nombre des assises cellulaires n'étant alors jamais supérieur à 5 ou 6. Par contre, la région dermo-épidermique est beaucoup plus riche en substances fondamentales chez les animaux du premier groupe, alors que le nombre de fibroblastes est supérieur chez les animaux témoins.

Les résultats obtenus nous permettaient donc de conclure que la réserve hépatique en vitamine A constitue un des facteurs importants de la vitesse de cicatrisation de nos animaux, et que, contrairement à ce qu'avait soutenu divers auteurs, les limites de cette vitesse ne peuvent entrer dans le cadre strict d'une formule mathématique. Dans des conditions strictement physiologiques, ce processus est encore sous la dépendance de certains facteurs que l'on peut considérer comme individuels.

E. — Réaction spontanée du tissu conjonctif d'un sujet en fonction de sa réserve hépatique en vitamine A.

(*Société de Biologie de Marseille*, 17 mai 1938, *en collaboration avec M. le Professeur Chevallier*).

Devant l'évidence de l'action humorale de la vitamine A sur la régénération épidermique et après ce que nous a démontré l'étude de son action locale sur le tissu conjonctif, nous avons voulu vérifier aussi l'action de la

réserve hépatique sur ce même tissu. Pour cela, nous avons injecté au niveau de l'hémi-thorax droit toujours dans les mêmes conditions : 10 m/mgr. de kiesselgur dans un demi-centimètre cube de Ringer. Nos animaux, ici encore, étaient partagés en deux groupes : l'un constitué de cobayes possédant une forte réserve en vitamine A (de 60 à 140 unités par gr. de tissu), l'autre de cobayes sans aucune réserve. Sacrifiés à dates fixes, les sujets de chacun des groupes montrèrent des différences étonnantes dans leurs réactions pleurales.

A. — *Examen macroscopique.*

1° Chez les animaux possédant une réserve hépatique en vitamine A, nous avons pu observer : dès le sixième jour, une formation extrêmement abondante de fausses membranes et une symphise pleuro-péricardo-pulmonaire et pariétale par des brides membraneuses et résistantes. Au quinzième jour, une forte rétraction thoracique droite avec collapsus pulmonaire important, une prolifération encore plus grande des brides et une symphise pariéto-pulmonaire totale. Au vingtième jour: mêmes constatations.

2° Chez les animaux sans réserve hépatique, voici, par contre, les modifications constatées : au sixième jour, formation de fausses membranes sans consistance prédominante au niveau de la plèvre diaphragmatique. Au quinzième jour, quelques adhérences disséminées et granulomes localisés à la plèvre diaphragmatique droite. Au vingtième jour, mêmes constatations.

B. — *Examen histologique.*

1° *Animaux avec réserve.* — Atélectasie pulmonaire par du tissu collagène-fibroblastique comblant la cavité pleurale et centré en un de ses points sur un « *nodule à corps étranger* », nodule circonscrit par les travées

collagènes. Prolifération conjonctive jeune et vaso-formatrice.

2° *Animaux sans réserve.* — Pas d'atélectasie pulmonaire. Pas de nodule circonscrit, épaississement pleural diffus, comme on en trouve dans une simple pleurésie plastique.

La constatation de ces faits nous démontrait donc de façon formelle le rôle de la vitamine A en réserve dans le foie sur la formation du conjonctif réactionnel et l'action d'un élément à variations spontanées sur les réactions histogénétiques.

E. — *Un des facteurs humoraux de la cicatrisation : la vitamine A.*

Malgré tout, il était intéressant encore de savoir si la cicatrisation était surtout sous la dépendance du terrain et si certains facteurs d'ordre local (pigmentation, vascularisation, inervation, influence mécanique) ne l'emportaient pas quelquefois sur d'autres éléments humoraux. Une expérience devait, *a priori,* nous éclairer sur ce point : il suffisait de pratiquer deux plaies égales dans les régions différentes chez le même animal. Nous avons donc procédé à des excisions cutanées semblables en superficie et en profondeur, d'abord dans des régions symétriques et assez rapprochées : de part et d'autre de la colonne vertébrale au niveau des masses sacro-lombairs. Après quelques variations observées dans les tous premiers jours, les plaies s'égalisèrent et se cicatrisèrent avec un parallélisme étonnant.

On pouvait tout de même nous objecter que le fait était dû au rapprochement trop grand des plaies. Pour contrôler cette idée, nous avons pratiqué des excisions aussi éloignées que possible : sur la région fessière et

sur le crâne, dans la région inter-auriculaire, la différence du temps de cicatrisation fut de 24 heures, ce que nous pensons pouvoir considérer comme négligeable.

Cependant, il nous a paru que l'élément mécanique constitué par l'élasticité de la peau où celle-ci est particulièrement mal fixée et mobile, peut avoir une importance notable : c'est ainsi qu'une plaie faite sur le flan au niveau du rebord costal met neuf jours de plus à se cicatriser qu'une plaie semblable de siège lombaire, région où nous l'avons dit, les téguments sont remarquablement fixes.

A conditions d'élasticité égales, il semble donc que le processus cicatriciel obéisse, pour une grande part, à une régulation d'ordre général.

L'observation fortuite d'une dernière série de faits qui, cette fois, confinent au domaine de la pathologie, nous permet encore de conclure à l'influence prépondérante du terrain.

Au mois de janvier 1937, nous avions mis en expérience dans un local du laboratoire particulièrement chauffé, deux groupes de quatre animaux sur lesquels nous avions pratiqué des plaies. Pour le premier groupe, elles recevaient des applications locales de vitamine A. A partir du dixième jour, nous avons observé que l'état général des cobayes des deux groupes était nettement altéré : poils hérissés, abattement, perte de l'appétit. Quant à la cicatrisation, elle était arrêtée pour les animaux du premier groupe et se continuait normalement pour ceux du second groupe (vitamine A). Nous avons alors transporté nos sujets dans une salle fraîche : quelques dizaines d'heures après, leur état était nettement amélioré. Aussitôt, la cicatrisation des animaux du premier groupe reprit normalement. Au contraire, les animaux sur les plaies desquels nous avions appliqué la solution vitaminée et dont la courbe de cicatrisation s'était maintenue jusque-là à la normale, marquèrent

un temps d'arrêt très net. Tout s'est donc passé comme si ces derniers sujets après avoir, grâce à l'action locale de la vitamine A, pourvu à leur réparation tissulaire malgré la maladie, en subissaient le contre-coup, après la disparition de la cause initiale.

Chez les sujets du premier groupe, les facteurs humoraux ont joué immédiatement ; chez ceux du second groupe, l'action locale de la vitamine A a suppléé pendant quelques jours à la déficience générale.

DEDUCTION CLINIQUE

Vitaminothérapie locale
Applications chirurgicales de la vitamine A

(*Provence Médicale,* septembre 1938)

En clinique, toutes les pertes de substance du revêtement cutané évoluant vers la cicatrisation « par seconde intention », sont justiciables de la méthode.

A. — Les plaies récentes, pour lesquelles la suture n'a pas été faite par suite d'une raison quelconque, ont une évolution très nettement accélérée : le fond bourgeonne très vite, le comblement est rapide, l'épidermisation prompte à se produire.

B. — Les plaies atones semblent bénéficier particulièrement de l'apport de vitamine au contact de tissus qui retrouvent en sa présence un renouveau d'activité histogénétique de prolifération conjonctive, puis épithéliale.

C) L'infection des surfaces cruentées est loin de constituer une contre-indication à la méthode. En ce cas cependant, il est bon d'alterner les pansements à la vitamine avec des applications d'un antiseptique faible et «réducteur» dont le bleu de méthylène semble représenter le type le plus parfait.

D. — Nous indiquions enfin les excellents résultats que nous ont donnés les applications locales de vitamine A au niveau des plaies d'iléostomie : elles nous ont permis d'éviter l'altération des parois presque inévitable, due au contact des produits de la dérivation intestinale.

E. — *Les brûlures :*

Des tendances diverses s'affrontent : les uns prônent le tannage, d'autres l'emploi du mercurochrome, certains enfin prêchant l'abstention complète de toute thérapeutique locale, préfèrent laisser la réparation se faire à l'air libre. Ces temps derniers, la vitaminothérapie a été préconisée par de nombreux auteurs (Chevallier, Carcassonne, Luccioni, Puestau, Poucher et d'autres). Dans tous les cas où elle a été employée, la cicatrisation a été accélérée, l'infection inexistante, la rétraction post-cicatricielle si dangereuse pour l'avenir fonctionnel des membres brûlés, évitée. De plus, l'état général bénéficie de l'absorption par les tissus, de la vitamine, et le syndrome de toxémie semble être évité en grande partie. Cependant, il nous paraît que l'emploi de la solution de vitamine ait une indication plus particulière dans les cas où le tissu conjonctif est largement atteint : brûlure du deuxième degré et surtout du troisième degré. Les brûlures superficielles, dermo-épidermiques, sont justiciables du mercurochrome ou de l'acide tannique.

F. — *Les troubles trophiques.*

a) *par altérations vasculaires.* — Les ulcérations, les nécroses tissulaires secondaires aux oblitérations artérielles, subissent l'influence heureuse de la vitamine, qui se révèle un agent auxiliaire excellent des interventions sympathiques dont elle permet aux tissus d'utiliser, à un degré maximum, les résultats.

Elle a, de même, un effet des plus heureux sur l'évolution des ulcères variqueux : et à ce sujet, nous nous permettons de signaler les guérisons qui ont été obtenues dans le service de notre Maître, le Professeur Fiolle, par l'association de greffes en semis et d'application de vitamine A.

b) *par troubles dyscrasiques.* — Le plus typique est représenté par la plaie infectée du diabétique : le traitement général insulinique est heureusement complété par les pansements vitaminés, qui luttent à la fois et contre l'infection et contre l'atonie cellulaire.

c) *par troubles angio-neurotrophiques.* — Parmi ceux-ci, les escarres et en particulier les escarres de décubitus chez les typhiques ou chez les malades maintenus longtemps au lit, et dont on connaît la résistance désespérante aux diverses thérapeutiques ordinairement utilisées, en même temps que le danger de toxi-infection, voient leur évolution entravée et leur comblement conjonctif accéléré par la thérapeutique que nous préconisons.

De ces troubles trophiques, nous rapprochons les radiodermites dont la thérapeutique par la vitamine n'a jamais connu d'insuccès dans les cas qu'il nous a été donné de suivre.

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE DU TRAUMATISME CHIRURGICAL SUR LE METABOLISME GENERAL CHEZ LE COBAYE

Société de Biologie de Marseille (séance du 14 février 1939). — *Société de Chirurgie de Marseille* (séance du 5 mars 1939). - *Rapport de M. le Prof. Fiolle.*

On sait que l'intervention chirurgicale déclanche, en dehors des effets qui sont sous sa dépendance directe,

des perturbations plus ou moins nettes et plus ou moins lointaines dans l'organisme en général. C'est, au fond, ce fait qui a été exprimé lorsqu'on a parlé de « la maladie opératoire », dont l'influence semble, d'ailleurs, pouvoir être favorable dans certains cas.

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de préciser ces répercussions générales, tant dans leurs causes que dans leurs conséquence. A la suite d'une série de recherches faites au laboratoire par le Professeur Chevallier et ses élèves sur le métabolisme du cobaye normal, nous avons pensé qu'une telle méthode permettrait peut-être d'apprécier les perturbations biologiques qui sont sous la dépendance d'un traumatisme chirurgical.

A. — *Conditions expérimentales.*

Nous référant aux recherches déjà exécutées sur ce sujet (1), nous avons établi la valeur du métabolisme moyen d'un certain nombre de cobayes adultes, mâles. Les mesures ont été effectuées par calorimétrie et en prenant toutes précautions pour assurer leur régularité.

C'est ainsi que nos expériences ont été faites dans le local même où vivent constamment les animaux. Ce local est continuellement maintenu à une température de 17° et avec un degré hygrométrique de 70 %. De plus, n'ont été retenus comme sujets d'expérience que les cobayes pour lesquels les valeurs de trois métabolisme mesurées successivement, à deux jours d'intervalle, ne présentaient, entre elles, que des différences inférieures à 10 %.

---

(1) A. Chevallier et H. Baert. — *C. R. Soc. Biol.*, 12 juin 1934, T. CXVI, p. 1037.
A. Chevallier et R. Jullien. — *C. R. Soc. Biol.*, T. 127, 18 janvier 1938, p. 539.

Enfin, les cobayes étaient maintenus à un jeûne strict pendant 15 heures, avant toute mesure.

Nos animaux ayant été ainsi tarés, nous les avons séparés en deux groupes, suivant la nature du traumatisme chirurgical qu'ils avaient subi.

Chez les animaux du premier groupe, sans aucune anesthésie, nous avons sectionné longitudinalement sur une longueur de 2 cm. à 2 cm. 1/2 la paroi abdominale, sur la ligne médiane, dans la région immédiatement sous-diaphragmatique. L'incision a porté sur la peau, l'aponévrose et le péritoine. Ceci étant fait, et sans pousser plus loin l'intervention, nous avons refermé la plaie par une suture en deux plans. Dans de telles conditions, l'hémorragie peut être considérée comme inexistante et le choc apparent comme absolument insignifiant.

Dans le deuxième groupe, les animaux, sans aucune anesthésie, ont subi, après section de la peau, une dilacération des muscles postérieurs de la cuisse. Cette attrition a toujours été effectuée de la même manière et limitée à la superficie du muscle, de telle sorte que le nerf sciatique et ses branches n'ont jamais été touchés. Un tel traumatisme détermine toujours une hémorragie très abondante, mais qui s'arrête, cependant, spontanément. On procède, ensuite, à une suture en un plan de la peau et de l'aponévrose.

B. — *Résultats des mesures.*

Chez les animaux de nos groupes, nous avons mesuré le métabolisme une première fois 45 minutes après l'intervention (laparotomie ou dilacération musculaire), puis au bout de 24 heures et enfin de deux jours en deux jours, pendant un certain temps. Une première constatation qui se retrouve chez tous les sujets, s'établit nettement. Dans les jours qui suivent le traumatisme, le métabolisme de l'animal est très augmenté.

Cette élévation, qui peut atteindre 30 %, vers le troisième jour, tend à s'atténuer progressivement. En second lieu, la réaction des sujets, immédiatement après l'intervention, est différente suivant la nature de celle-ci. Dans le cas d'une laparotomie, on note une diminution du métabolisme variant entre 5 et 15 %. Dans le cas de l'attrition musculaire, au contraire, c'est souvent à une augmentation immédiate, et souvent considérable, que l'on assiste.

Nous devons ajouter que la température rectale de nos animaux est restée invariable dans la même période.

Voici, à titre d'exemple, les chiffres mesurés pour un animal de chacun des groupes :

a) *Laparotomie* (animal n° 3).

Métabolisme moyen avant l'intervention : 8.000 cal. kg. h.

45 m.	après	l'intervention ..	7.500 cal. kg. h.
24 h.	»	» ..	10.000 cal. kg. h.
48 h.	»	» ..	10.300 cal. kg. h.
3 jours	»	» ..	9.000 cal. kg. h.
5 »	»	» ..	8.750 cal. kg. h.
8 »	»	» ..	7.700 cal. kg. h.

b) *attrition musculaire* (animal n° 5).

Métabolisme moyen avant l'intervention : 4.200 cal. kg. h.

45 m.	après	l'intervention ..	6.250 cal. kg. h.
24 h.	»	» ...	5.000 cal. kg. h.
48 h.	»	» ..	5.300 cal. kg. h.
3 jours	»	» ..	6.250 cal. kg. h.
5 »	»	» ..	5.750 cal. kg. h.
8 »	»	» ..	4.850 cal. kg. h.

Un traumatisme minime et localisé détermine donc les modifications importantes du métabolisme. Il semble, de plus, que la nature de ce traumatisme intervient pour déterminer le sens et l'importance de celles-ci.